

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 259

Nouvelle Contribution à l'Etude
de la
" MALADIE PYLORIQUE "
du NOURRISSON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Novembre 1926

PAR

Branca YOVANOVITCH-RADOVANOVITCH

Née le 11 Janvier 1899, à NICH (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926



NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
« MALADIE PYLORIQUE » DU NOURRISSON

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 259

Nouvelle Contribution à l'Etude
de la
“ **MALADIE PYLORIQUE** ”
du **NOURRISSON**

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Novembre 1926

PAR

Branca YOYANOVITCH-RADOVANOVITCH

Née le 11 Janvier 1899, à NICH (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC, Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	X.
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
FROMENT	ROUBIER	DUNET
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL
ROCHAIX	MAZEL	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NOVÉ-JOSSERAND, président ; CORDIER, assesseur
 ROUBIER et RHENTER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE MIODRAGUË

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE DRAGOSLAW



A MON MARI

Cher collaborateur pendant le cours
de mes études médicales.

A MON FRÈRE LJOUBA RADOVANOVITCH, AVOCAT,
ET A MA BELLE-SŒUR DANA,

Qui m'ont entouré de toute leur sol-
licitude et qui ont fait de grands sa-
crifices pour m'aider dans mes étu-
des.

A MES PETITS NEVEUX ET NIÈCE BIEN-AIMÉS

A MES CHÈRES TANTES MITZA ET MARA
ET A MON ONCLE DOUCHAN,

Qui m'ont témoigné la tendresse
maternelle la plus grande.

A MON GRAND AMI YACHA PRODANOVITCH,

Professeur

Ancien ministre

Homme de lettres

Toute ma reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND,
Professeur de Clinique Chirurgicale infantile
Chirurgien de l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Aigle Blanc de Serbie

Je le remercie du très grand hon-
neur qu'il m'a fait en voulant bien
accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR JEAN DÉCHAUME
Chef de Clinique Médicale

Sa bienveillante sympathie et son
extrême amabilité m'ont été d'un pré-
cieux secours. Qu'il veuille bien trou-
ver ici l'hommage de ma reconnais-
sance.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX ET A LA FACULTÉ

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR PEHU,

Qui a inspiré le sujet de cette étude. Il consacra de si nombreux instants à m'aider de ses conseils, que c'est pour moi un devoir agréable de lui exprimer mes sentiments respectueux de vive gratitude.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
« MALADIE PYLORIQUE » DU NOURRISSON

INTRODUCTION

Ce travail a pour but, d'une part, d'établir quelles acquisitions diverses, cliniques, anatomiques ou thérapeutiques ont été réalisées au cours de ces dernières années, dans le domaine de cette affection singulière: la sténose par hypertrophie musculaire du pylore, observée dans les premières semaines de la vie. Il y a cinq ans (1921), l'importante thèse de M. PINEL a constitué un document d'une réelle valeur dans lequel sont réunis, discutés et critiqués tous les travaux antérieurs. Cette thèse marque une étape dans l'histoire de la maladie.

Mais depuis la soutenance de cette thèse, d'autres travaux ont été publiés. Il est donc intéressant de les indiquer et de les analyser : on peut ainsi apporter une utile contribution à l'étude de cette maladie.

D'autre part, l'ayant depuis longtemps déjà étudiée, M. PÉHU peut, à l'heure actuelle, établir une statistique constituée par un nombre assez important de cas. Cette statistique suggère une série de remarques exposées dans le présent travail.

Ces divers éléments seront présentés dans cet ordre : tout d'abord, les documents personnels ; puis, l'analyse plus ou moins étendue des travaux parus depuis la thèse de M. PINEL ; enfin, un résumé succinct de nos connaissances sur la nosographie de la maladie pylorique.

CHAPITRE PREMIER

Observations

OBSERVATION I (*Inédite*)

Se... Gi... (garçon).

Né le 27 août 1923. Poids de naissance, 3.900 gr. Nourri pendant environ 15 jours par sa mère, qui n'a pas continué. Accouchement normal. A trois semaines, début des vomissements, très rapidement ont pris le caractère explosifs, plus ou moins accentués. En même temps il a eu en une semaine la perte du poids de 100 gr. Les vomissements ont résisté à tous les changements de nourriture. On a employé successivement le lait de vache, moitié coupé de lait concentré Nestlé; les bouillons de légumes. On a même essayé de faire donner le sein par une tente de l'enfant, dont le nourrisson progresse dans des conditions parfaitement normales; le lait a été vomi comme les autres aliments. Les vomissements se produisaient très irrégulièrement, souvent au bout de trois heures. Dans certains d'entre eux, on a rationné l'aliment (bouillon de légumes) ingéré la veille ou douze heures auparavant. L'évacuation intestinale est suffisante, relativement abondante. Jamais de diarrhée.

Enfant nerveux, un peu agité, mais repose bien la nuit, tette avidement.

Le 16 octobre. — On a essayé une piqûre de lait (2 c.). Cette piqûre a provoqué un état accentué de collapsus général pendant quelques heures. Les vomissements n'ont pas été modifiés.

Le 18 octobre. — Examen : Etat général satisfaisant. Regard très vif.

Maigreur générale. Le poids relevé d'avant-hier est 3.900 gr. Ondes péristaltique manifeste. La tumeur pylorique n'est pas perçue. Rate n'est pas sentie.

Le 21 octobre. — Poids, 3.690, puis diminue les jours suivants. Le 28 octobre, ne pesait plus que 3.600.

A partir de la onzième semaine, l'état général s'est amélioré. Vomissements se sont espacés.

Le 6 janvier 1924. — Poids 5.825. Enfant ne vomit plus. Etat général excellent.

Le 14 avril 1924. — Bébé 33 semaines, pèse 7.600 gr.

Le 26 mai 1924. — Bébé 9 mois, pèse 8.600. Etat général très bon.

OBSERVATION II (Inédite)

D... A..., (garçon).

Premier enfant, né à terme le 19 octobre 1923.

Père actuellement bien portant, a été somnambule jusqu'à ces dernières années. Mère bien portante, pas de fausse couche. Grossesse normale. Accouchement normal à terme.

Poids de naissance, 3.030. Poids du placenta, 550. Poids de sa sortie de l'hôpital, 12 jours après, 3.100.

Nourri au sein maternel, bien réglé. Augmenté de 100 gr. le premier jour de reprise, puis régulièrement de 40 à 50 gr. par jour jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Le 1^{er} nov.-7 nov. — L'enfant (19 j.) ne pèse que 2.800 gr. La perte de poids a commencé le quinzième jour environ depuis la naissance. L'enfant vomissait depuis 2-3 jours ; avait des selles vertes.

Au début, les vomissements n'étaient que des regurgitations apparaissant après quelques tétées seulement, puis les regurgitations deviennent plus abondantes et plus fréquentes et en peu de jours les vomissements surviennent dans l'intervalle des tétées, même 3 heures après une tétée, au moment de prendre la suivante. Ces vomissements tardifs sont quelquefois aussi abondants que ceux qui suivent immédiatement une tétée. L'enfant n'a jamais vomi à toutes les tétées

au début, mais plus tard vers le 7 novembre il n'est pas loin de vomir tout ce qu'il prend. Le lait est rendu liquide si le vomissement suit une tétée, caillé et mêlé de viscosité glaireuse s'il survient plus tard.

Deux jours après le début des vomissements les selles deviennent moins nombreuses. Une fois par jour les 5 et 6 novembre, et pendant 24 heures, du 6 au 7 nov., il n'y a pas de selles. Un lavement donné le 7 au soir en ramène une.

Depuis qu'elles sont devenues rares les selles ont changé d'aspect. Elles sont de couleur vert-épinard, plus consistantes, deviennent de plus en plus foncées et arrivent à être presque noires. Elles n'ont jamais été mêlées de sang.

Le 7 nov.-25 nov. — Etat général très bon. Il a l'air bien éveillé, ne crie pas, ne paraît nullement souffrir; il a bon appétit et dort bien.

Rate facilement perceptible sous fausse-côte. Auscultation négative. T. basse.

Le 8 novembre. — Enfant est mis à la diète hydrique : bouillons de légumes et eau de Vals. Il vomit à peu près tout. On essaie de l'alimenter par petites quantités, une cuillerée à soupe à la fois; il la vomit encore.

Le 9 nov. 1923. — On donne une cuillerée à café de 5 en 5 minutes à raison de 3 toutes les demi-heures; il paraît mieux tolérer. Une selle par jour.

Le 10 nov. 1923. — Après deux jours de diète on essaie de remettre l'enfant au lait maternel en le donnant par cuillerées à café; il est vomi immédiatement, alors on substitue le babeurre au lait; celui-ci est gardé environ 1 heure, mais finit par être rejeté. On continue alors à alimenter l'enfant au babeurre en augmentant peu à peu les doses et en espaçant les tétées jusqu'à arriver à 7 tétées de 60 gr. par 24 h. Au bout de 12 jours, pendant cette période (7 nov.-15 nov.), l'enfant a maigri de 150 gr. environ. Les vomissements sont devenus moins incoercible après les premiers jours. Certains jours il se produit une amélioration puis les vomissements reprennent de nouveau. Ils ont un caractère explosif, sont projetés assez loin, passent par le nez. Enfant ne paraît pas souffrir. Vers le 15 nov. (12^e jour de la maladie), des ondes

péristaltiques sont constatées pour la première fois, peu accentuées les premiers jours, puis très nettes. Ses selles sont au nombre de deux par jour, rendues par les lavements, puis spontanément.

Différents essais thérapeutiques faits depuis le 7 novembre sont restés sans résultat ou à peu près. On a donné du citrate de soude, du bicarbonate de soude, de la kimosine. L'amaigrissement est progressif avec quelquefois un temps d'arrêt suivi bientôt d'une nouvelle chute, quelquefois aussi d'une légère reprise qui ne se maintient pas.

Le 23 nov. 1923. — Le poids 2.500 gr. Malgré tout, l'état général est resté bon, l'appétit et le sommeil aussi.

Le 24 nov. 1923. — On commence les lavages d'estomac; ils avaient été reculés jusque là en raison des difficultés qu'ils présentaient dans le milieu auquel appartient le petit malade.

Le premier lavage est fait une demi-heure avant la tétée de 19 h. Le tube est passé facilement, l'enfant n'a pas de spasme, ne crie, ni ne se défend. Il y a un résidu important au moins équivalent à une tétée.

Le 25 nov.-8 déc. — Le 25 nov. au matin, le malade est vu par le Docteur Péhu, qui ordonne deux lavements d'estomac par jour, avant la tétée de 2 h. et celle de 18 h.

Une potion bromurée : Bromure de potassium,
Bicarbonate de soude,
Sirop de Belladone,

la remise au sein, les tétées étant complétées par du babeurre.

Le 29 nov. — L'enfant prend au sein 10 gr. par tétée, il se donne d'ailleurs peu de peine pour teter et semble préférer le babeurre.

Les lavages d'estomac sont faits régulièrement matin et soir jusqu'au 2 décembre, par une visiteuse.

Les vomissements ont été sensiblement améliorés, se produisent rarement dans l'intervalle des tétées, l'enfant vomit maintenant au milieu de la tétée; il prend 30 premiers grammes, puis s'arrête comme rassasié; on insiste; il continue, puis tout à coup se met à vomir. Après le vomissement on le remet à teter en essayant de compenser ce qu'il a rendu

et il garde à peu près 60 gr. Dans cette condition, le poids a tendance à remonter; il était de :

2.400 le 25 nov.

2.460 le 26 nov.

2.517 le 27 nov.

2.550 le 28 nov.

ses selles sont plus abondantes — au nombre de 3 par jour — elles ont bonne apparence.

Pas de tension de l'estomac; pas de péristaltisme; cependant le poids est retombé à 2.510; le lendemain à 2.480, puis il y a une reprise de 15 gr. le 1^{er} décembre 1923 suivie le 2 déc. d'une nouvelle chute à 2.485. De plus, la mère signale de nouveau la fatigue qui suit le lavage, l'enfant devient somnolent. On supprime la potion bromurée, la somnolence a persisté. De plus l'enfant prend très lentement, il faut une demi-heure et plus pour lui donner sa ration.

Le 3 décembre. — Les lavages d'estomac sont suspendus pour permettre à l'enfant de se reposer. Presque aussitôt la somnolence disparaît, l'enfant devient plus vif, tette plus rapidement, mais immédiatement aussi les vomissements deviennent plus abondants, les selles plus rares. Ce même soir on observe les ondes péristaltiques intenses qui avaient à peu près disparu pendant la période des lavages. Après trois jours de repos, pendant lesquels l'enfant a eu une seule selle et a beaucoup vomi, on refait un lavage le 6 déc. au soir et un autre 24 h. après (7 déc.).

Le 8 déc.-16 déc. — L'enfant allait bien depuis la reprise des lavages, mais avait toussé en tétant et avait eu plusieurs fois du hoquet.

La température s'était élevée à 38° le 7 déc. au soir et les selles étaient un peu vertes dans la matinée du 8 déc. Vers 13 h., pendant une tétée, l'enfant se met à vomir, puis brusquement est pris des convulsions qui sont d'une durée variable, 5 à 10 minutes ou plus; la plus longue survenue dans l'après-midi du 8 déc. a duré 25 minutes; elles sont séparées par quelques minutes de repos; elles paraissent se calmer un peu pendant un bain d'une demi-heure à 36°-37°, puis elles reprennent aussi intense et un autre bain donné dans

la soirée est sans effet, de même que les inhalations d'éther qui ne calment que momentanément. L'enfant a pris avec difficulté et à dose insuffisante une potion avec :

Chloral 0 gr. 20
Bromure de K..... 1 gr.

Le 9 déc. 1923. — On donne un lavement avec :

0,15 de chloral,
0,50 de bromure de potassium.

après lequel il s'endort 4 à 5 heures.

Le 10 déc. 1923. — Le lavement de chloral et de bromure de K. est renouvelé deux fois; enfant avalant toujours très mal; il n'y a eu que 5 convulsions, la plus longue ayant duré 10 minutes. Depuis le début des convulsions, l'alimentation a été à peu près impossible; le petit malade n'a pris que quelques cuillerées à café d'eau sucrée et quelques lavement de sérum. Il a eu chaque jour une selle verte, le premier jour, puis noire. L'amaigrissement est extrême, 2.180 gr.; la face est ridée, la fontanelle déprimée, une escarre sacrée produite par les secousses convulsives; il est dans un état demi-comateux.

Le 12 décembre 1923. — Le Docteur Péhu conseille de donner 2 gr. de bromure de potassium par jour, de recommencer la friction mercurielle et donner les bouillies maltosées. L'enfant vu ce jour-là n'a pas eu de convulsion, a eu 5 selles, les premières vertes, les dernières jaunes; la mère observe à peu près chaque jour du péristalsme, mais l'enfant ne vomit pas; il est cependant dans un mauvais état général. Il tette très lentement; il faut 3/4 d'heure pour donner 60 gr. On est cependant arrivé à donner 7 tétés dans 24 h., mais plusieurs n'ont pas été prises complètement.

Le 13 déc. 1923. — Les vomissements sont revenus, surtout au milieu des tétés (si on le force à prendre 30 gr.). Les ondes péristaltiques sont manifestes. L'estomac tendu. Il a eu 3 selles jaunes verdâtre. Dans la journée il se refuse de prendre plus de 10 gr.

Les vomissements sont devenus plus fréquents, glaireux, mêlés de filaments de mucus. Les selles plus vertes. Plus de convulsion, mais l'enfant présente des mouvements lents, de

flexion et d'extension, la bouche est ouverte et fermée alternativement. L'esquarre a 2 cm.

Le 16 déc. 1923. — Enfant ne peut plus rien avaler, il se cachectise de plus en plus; il vomit de plus en plus fréquemment des liquides glaireux de couleur brune foncée. Selle jaune verdâtre, mais peu copieuse. On ne peut faire garder le lavement de sérum physiologique. On fait alors le sérum en injection sous-cutanée. 15 cc. à 6 heures du matin et 10 cc. à 12 h. L'enfant continue à vomir à tout moment des filaments bruns et meurt à 18 heures.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION III (Malade de clientèle privée)

Re... Ma... (fille).

Née le 21 octobre 1923. Poids de naissance, 3.460 gr. Nourrie par sa mère. Pas d'accidents pylorique jusqu'au 27 novembre où elle pesait 3.890. A cette date, début de vomissements abondants.

Le 2 décembre ne pesait plus que 3.790 gr.; le 9 décembre, 3.730; le 16 décembre, 3.510. Selles abondantes. Etat général satisfaisant. Pylore non perçu.

Le 21 décembre 1923. — Poids, 3.410. Vomissements sensiblement diminués. Température oscille entre 36° et 37°. Les ondes péristaltiques nettes.

Le 27 décembre 1923. — Poids, 3.440. On a fait un lavage d'estomac le 25 décembre. Vomissements ont diminué. Elle est restée 36 heures sans vomir. Depuis le 22 déc., elle n'a eu qu'un vomissement quotidien au cours d'une tétée et deux fois elle est restée 36 h. sans aucun vomissement. Les renvois sont beaucoup moins fréquents, moins violents et ne ramènent plus de lait. La sonde au bout de 3 heures et même une fois 3 h. 1/2, ramène une trentaine de grammes d'un magma parfaitement lié, sans odeur et peu de liquide. L'estomac vidé, le lavage reste très clair. Depuis cinq jours on a fait qu'un lavage d'estomac. L'appétit réapparaît et l'enfant prend de 45 à 65 gr. en 15 minutes, au lieu de 35 à 40 gr. Après une prise de 125 gr. en 4 jours, elle a reperdu

75 gr. en deux jours. Elle est vivante, le teint est moins terreux, les lèvres un peu roses, elle dort bien.

Urines assez abondantes. Une ou deux selles par jour, spontanées, sans odeur, de consistance fluide. Ventre sonore, mais bien flasque.

Le 10 janvier 1924. — Le poids, 3.800 gr., progression moyenne de 50 gr. par jour.

Ration, 95 gr. par tétée. Elle tette bien.

Les ondes péristaltiques de faible amplitude.

Une ou deux fois par jour, mais pas tous les jours, une regurgitation de 30 à 40 gr.

Selles spontanées, une à trois par jour, digérées et sans odeur. Ventre encore bien mou.

Le 15 janvier 1924. — Poids, 3.880. L'enfant a vomi toute la nuit du 14 au 15. Ses vomissements de couleur brunâtre et d'odeur H²S; le liquide rejeté ne contenait pas de lait caillé, non plus celui retiré par la sonde avant le lavage.

Lavage d'estomac une fois par jour, fait 3 heures après la dernière tétée. On retire 60-70 gr. de lait qui n'était pas caillé, odeur moins sulfureuse.

8 février 1924. — Le poids est 4.590. Enfant se porte très bien. Depuis le 26 janvier elle tette toutes les 4 heures; la courbe continue son ascension. Les ondes péristaltiques visibles, mais plus rares. Lavage d'estomac tous les trois jours.

OBSERVATION IV

(Malade de clientèle privée)

Co... Rob... (garçon).

Né le 2 novembre 1923. Poids de naissance : 3.210 gr.

Aucun antécédent à relater. Nourri uniquement au sein par sa mère. Dans les douze premiers jours, se développe bien. Mais à partir du treizième jour, début de vomissements accentués, abondants, nettement du type sténose pylorique. Pendant 2 jours, on continue l'allaitement au sein; puis pendant 24 h. on met l'enfant uniquement au lait humanisé. Les vomissements continuent. Le 23 novembre, on constate une déperdition marquée de poids : 2.785 gr. On reprend l'allaitement au sein : les vomissements ne sont en aucune façon modifiés. Cependant, les selles sont relativement abondan-

tes; il n'y a pas de constipation. Lavage de l'estomac deux fois par jour. Le 27 novembre : 2.745 gr. L'état général décline.

En raison de cet état général et de la persistance des vomissements accentués, on décide une intervention.

Celle-ci est pratiquée le 6 décembre 1923 par deux chirurgiens lyonnais : Gastro-entéro-anastomose, suture au fil. Durée de l'intervention : 40 minutes. On constate la présence indubitable d'une sténose pylorique (environ une petite amande). Mais on ne pousse pas plus loin l'exploration.

Les jours suivants, peu de vomissements, mais altération rapide et très accentuée de l'état général : faciès athrepsique.

Décès dans la nuit du 9-10 décembre 1923.

Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION V (*Inédite*)

Vi... Je... (garçon).

Né le 23 février 1924. Entré à l'hôpital à l'âge de 2 mois, le 23 avril 1924.

Poids de naissance : 3.250 gr. Nourri au sein pendant trois semaines. Les parents sont en bonne santé. La mère n'a pas eu de fausse-couche. C'est le premier enfant. Accouchement normal.

Le 15^e jour exactement, il commence à vomir, soit immédiatement suivant dans un délai de temps jusqu'à 2 heures d'ingestion d'aliment. Ce sont des vomissements abondants et explosifs. Depuis cette date, les vomissements n'ont pas cessé. Pendant assez longtemps on pense à une dyspepsie; on diminue les tétées, qui furent remplacées par les biberons de lait de vache; on injecta le lait de la mère à l'enfant, mais ce traitement ne donna aucun résultat.

Le 23 avril 1924. — A l'entrée à l'hôpital : poids, 2.040 gr. L'enfant vomit tout ce qu'il prend. Il a une selle tous les deux jours seulement, provoquée par lavement. Au début de la maladie, soit vers le 15^e jour, et pendant deux semaines il a eu une diarrhée assez abondante.

Examen: état cachectique avancé; faciès de vieux; la per-

cussion épigastrique provoque une tension très nette de l'épigastre, mais on ne perçoit pas d'ondes péristaltiques.

Le 24 avril. — Ce matin, l'enfant entre dans le collapsus et meurt à 10 heures. Dans la journée du 23 avril, il a très peu pris, il n'a pas dépassé 30 gr. de lait de vache coupé à moitié d'eau; il ne voulait pas prendre davantage. Il vomit presque immédiatement, au bout de 5 minutes, et un vomissement composé de 3 jets successifs. Peu de selle. Etat général très mauvais. Brusquement, vers 9 heures du matin, le petit malade a pâli, a vomi, et était froid; il est mort en deux heures, sans présenter aucun phénomène particulier.

Sur le cadavre, on constate déjà une saillie assez probable de toute la partie préombilicale du ventre, à la manière d'une cornemuse.

A l'ouverture de l'abdomen : le foie déborde d'un travers de doigt; au-dessous de lui, se dirigeant obliquement de haut en bas et de gauche à droite, depuis toute la partie externe de l'hypocondre gauche jusqu'à la partie droite de l'abdomen, on perçoit un demi-cylindre qui fait une saillie d'environ 2 cm., et qui, en largeur, mesure 4 cm. 1/2. A l'extérieur, la consistance est ferme et paraît tendue. La partie supérieure s'enfonce très en avant dans l'hypocondre gauche. Ce demi-cylindre occupe toute la moitié supérieure du ventre. Au-dessous, la masse intestinale grêle et transverse est très réduite.

Quand on retire à gauche l'estomac, on voit que la région pylorique se détache nettement de l'angle aigu pour remonter en haut et à gauche. La région pylorique elle-même mesure 4 cm. La région pylorique et petite courbure figurent les canons d'un fusil double. L'anneau pylorique est dur, de consistance cartilagineuse, de forme olivaire.

En longueur, depuis la grosse tubérosité jusqu'au pylore étalé il y a 12 cm. Il conserve sa forme cylindrique. Il ne paraît pas y avoir, au moins dans les 3-4 cm. qui précèdent le pylore, de dilatation marquée.

L'orifice pylorique est excessivement serré. On peut cependant faire pénétrer, avec un peu de difficulté, une sonde cannelée de moyen calibre. L'eau versée coule par le pylore, mais goutte à goutte. Il y a d'ailleurs au voisinage du pylore,

vu par la face stomacale, des quantités de filaments de mucus. On n'aperçoit pas de repli de la muqueuse s'engageant dans le pylore.

Dans l'ensemble, la paroi stomacal est plus épaisse que normalement, mais l'hyperplasie n'est pas plus accentuée près du pylore qu'au niveau de la grande courbure.

L'œsophage est peut-être un peu plus long que normalement, mais sans épaissement.

Après l'ouverture du pylore : on a vu plusieurs replis de la muqueuse, disparus quelques-uns dans le sens transversale, l'un d'eux dans le sens longitudinal faisant nettement une saillie, qui occupe toute l'étendue de la traversée pylorique et qui est même sinueux. La traversée pylorique est d'environ 2 cm. 1/2. La paroi a une épaisseur d'un demi-centimètre, avec hypertrophie classique de la partie centrale. La saillie de la région pylorique sort brusquement du duodénum en un versant à pic.

Rate normale : 5 grammes.

Foie normal : 90 gr. congestionné, rouge groseille, nullement gras, de consistance ferme, aucune altération apparente.

Intégrité complète des poumons.

Signe de Wegner négatif.

Rien à l'intestin. Rien au cerveau.

Examen histologique. — Une grande coupe intéressant la région pylorique et se prolongeant jusque sur le duodénum d'une part et dans l'antrum pylorique d'autre part nous montre bien ce canal pylorique épaissi, olivaire. On se rend compte de suite à faible grossissement de la cessation brusque de l'hypertrophie musculaire sur le versant duodénal du pylore, alors qu'elle va progressivement en diminuant en remontant le long de la paroi gastrique. On voit se dessiner aussi le bourrelet muqueux en saillie qui part de la paroi de l'orifice duodénal du pylore dont la musculaire est hypertrophiée.

Une étude cytologique nous montre d'abord une série de faits négatifs : l'intégrité de la paroi duodénale dans toutes ses tuniques. De même la paroi gastrique, à une certaine distance du pylore, paraît normale.

Au niveau du canal pylorique lui-même, de suite l'attention

est attirée par deux faits : l'épaisseur de la couche musculaire et les modifications de la muqueuse.

La muqueuse est très fortement plissée comme si elle était trop grande sur la couche musculaire sous-jacente et ces plis paraissent s'orienter différemment. D'ailleurs, même ainsi plissée, cette muqueuse paraît saine : il n'y a pas d'érosion, pas d'infiltration .

Cependant en quelques points, notamment dans le fond du repli, la muqueuse est le siège d'un état inflammatoire certain, avec infiltration cellulaire dans l'axe conjonctivo-musculaire, avec dilatation kystique du cul-de-sac glandulaire, avec, en certains points, apparition au niveau, d'éléments glandulaires disséminés d'une métaplasie intestinale d'origine inflammatoire indiscutable. Au-dessous de ces points sous-muqueux se présente une légère infiltration inflammatoire. Mais elle n'est pas épaissie, ne présente aucune altération vasculaire.

Les couches musculaires présentent des modifications, mais alors que l'on voit à la partie externe sur une séreuse normale une couche longitudinale s'étaler non modifiée dans son épaisseur et sa constitution : au niveau du canal pylorique la couche circulaire est très augmentée de volume et c'est elle qui occupe presque toute l'épaisseur de la paroi pylorique.

Si l'on en examine un point en détail, on s'aperçoit que toutes les cellules musculaires sont normales dans leurs noyaux et leur protoplasma. Le volume de ces cellules n'est pas exagéré. Les cloisons conjonctivo-vasculaires ne sont pas modifiées et ne présentent ni infiltration cellulaire, ni lésion vasculaire : on croirait voir du muscle lisse parfaitement normal .

L'examen du système nerveux intrinsèque nous a montré que les plexus sous-muqueux et d'Auerbach n'étaient pas hyperplasiés, qu'il n'y avait aucune inflammation du tronc nerveux ou des amas ganglionnaires. Les quelques modifications cytologiques vont se mettre probablement sur le compte de la préparation défectueuse de la pièce.

En résumé : ce qui domine c'est l'augmentation de volume de la couche musculaire circulaire sans modification des

fibres lisses, sans inflammation. Il y a un léger aspect inflammatoire de la muqueuse au niveau des replis, mais ce sont des lésions secondaires. Le système nerveux intrinsèque de la région pylorique ne présente pas d'altération évidente.

OBSERVATION VI (*Inédite*)

Ni... Ra... (garçon).

Né le 2 décembre 1924. Poids de naissance, 3.100 gr. Premier enfant.

Entré à l'hôpital Debrousse le 13 janvier 1925.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires. Les parents sont vivants et en bonne santé.

L'enfant né à terme. Pendant la première semaine, l'enfant nourri au sein, a pris 350 gr. Il ne présenta rien de particulier avant l'âge de trois semaines; puis apparaissent les vomissements.

D'abord ils étaient uniquement alimentaires, avec des glaires, et survenaient longtemps après le repas. Le 1^{er} janvier l'enfant a rejeté du sang, mélangé à des glaires; il s'agissait de sang rouge vif, non coagulé. L'enfant fut d'abord mis à la diète hydrique (eau bouillie et une tétée au sein alternées) pendant trois jours, sa mère pensant qu'il était suralimenté, les vomissements persistant.

On redonne à l'enfant le sein, les tétées restant espacées de trois heures. L'enfant était constipé et n'allait à la selle que par lavements. Les vomissements semblent avoir diminués par ce régime, puis ils recommencent; l'enfant perdait du poids; cette perte a nettement coïncidé avec le début des vomissements.

Le 2 décembre, poids de naissance, 3.100 gr.

10 décembre, 3.450 gr.

16 décembre, 3.620 gr.

23 décembre, 3.540 gr.

30 décembre, 3.450 gr.

7 janvier : 3.335 gr..

1^{er} janvier, 3.305 gr.

11 janvier, 3.300 gr.

On conseilla de donner à l'enfant du lait humanisé après la tétée au sein, les vomissements ne furent pas modifiés.

Le 13 janvier 1925 : Actuellement, l'enfant pèse 3.350 gr. La température ne dépasse pas 36°8. L'état général est relativement conservé; l'enfant est coloré, crie bien, bon regard, ne présente pas de muguet; pas d'érythème fessier.

Auscultation pulmonaire et cardiaque est négative.

L'abdomen est souple. Rate n'est pas perçue. Foie non plus. On constate après le repas l'existence d'ondes péristaltiques gastriques très nettes. Dans la journée de son admission dans le service, l'enfant a vomi trois fois, une demi-heure au maximum après la tétée. Tumeur non perçue.

Un lavage d'estomac pratiqué à 16 heures, une heure et demie après un repas, a ramené un caillot coagulé, aigrelet, mais non fétide. Enfant a eu une selle glaireuse.

16 janvier 1925: Examen radioscopique : Après avoir donné trois cuillerées à soupe de gélobarine toute préparée au lait humanisé, environ 20 gr., l'examen a été fait environ 10 minutes après cette ingestion :

L'estomac avait une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite. Immédiatement la gélobarine gagne le fond de l'estomac, qui lui, était situé très à droite. Pas de contractions visibles à l'écran, même par malaxion extérieure.

Au bout de 6 h. 15, rien n'a passé dans l'intestin.

Il a vomi abondamment peu de temps après.....

Hier matin, à 9 h., même image.

Le 23 janvier 1925 : La semaine du 16 au 23 passe sans incident ultérieur. L'enfant vomit toujours mais dans la suite un peu moins. Le caractère explosif des vomissements persiste. Les selles sont jaunes, claires, glaireuses, quelques grumeaux. Tête volontiers, sauf quand il va vomir. Etat général s'est amélioré; teint clair, rides moins accusées. Les lavages de l'estomac sont faits à raison de deux fois par jour, un le matin, un le soir, deux heures et demie après la tétée. Il les a parfaitement supportés. Lavage a ramené beaucoup de liquide avec flocons de caséum, des glaires, du liquide et surtout le lait coagulé donné depuis quelques jours.

Ondes péristaltiques manifestes, très accusées, chacune du volume d'une noix. On les voit même sans aucune malaxation du ventre. On ne sent pas la tension.

Région pylorique non perçue.

Ce matin examen radioscopique.

Estomac très rempli, situé un peu bas. Evacuation immédiate faite par petite quantité. Au bout de 5 minutes, passage dans le grêle. Avant le premier examen, il avait pris mais il avait vomi, tandis qu'aujourd'hui il n'a pas vomi.

30 janvier 1925 : Ces jours, il a un peu pris, a une selle spontanée, assez abondante, très poracée, sans grumeaux. Un seul jour on a dû donner le lavement.

Aujourd'hui, à 10 h. 45, la tétée précédente était à 9 h. 45, il pèse 3.180 gr. faciès bon.

Ondes péristaltiques intenses.

6 février 1925 : Poids, 3.180 gr. Cette semaine l'enfant a vomi moyennement, moins souvent. Une ou deux selles assez abondantes un peu moins que la semaine dernière.

Ondes péristaltiques toujours nettes, de même volume, comme précédemment. Tête peu avidement. Met une heure pour une tétée d'environ 70 gr. de lait maternel.

20 février 1925 : Vomi moins depuis une semaine, tête davantage.

Bon aspect général. Depuis deux jours, selles spontanées.

Pèse 3.410 gr.

6 mars 1925 : Pèse 3.620 gr. Il a très peu vomi depuis quatre à cinq jours, auparavant vomissait tous les deux jours.

Ondes péristaltiques de même volume.

20 mars 1925 : Poids 4.370 gr.; vomi peu, environ trois à quatre fois depuis le dernier examen; seulement des glaires. Selles normales. Une ébauche, peu accentuée, d'onde péristaltique, plutôt tension intermittente.

13 juin 1925 : Enfant vu, pèse 6.920 gr. Ne vomit plus. Va à la selle régulièrement. Aucune onde péristaltique. Aucune tension.

24 juillet 1925 : Poids, 8.030 gr. Enfant va parfaitement bien.

2 octobre 1925 : Enfant va très bien. Ne vomit plus. Sa mère lui donne le sein toutes les deux heures. Il a bon appétit.

7 janvier 1926 : Enfant revu, pèse 9.700 gr.

Examen du ventre négatif. Aucune tension. Appétit excellent; le faciès est bon; dort bien le jour, moins bien la nuit.

11 juin 1926 : Pèse 11.300 gr. Bon état général. Ne vomit pas.

OBSERVATION VII (*Inédite*)

A... M..., fille, première enfant, née à terme, le 5 janvier 1925.

Père et mère en bonne santé. Pas de fausse-couche.

C'est le premier enfant né à terme le 5 janvier 1925

Poids de naissance, 2.620 gr. Nourri au sein, aucun incident pendant 12 jours. Il commence à vomir. La mère le met au biberon, au lait de laitier : 60 gr., 30 gr. de lait de vache; 30 gr. d'eau; non réglé; il a toujours vomi.

25 janvier 1925 : Entre dans le service du Docteur Péhu le 23. Il pèse 2.170 gr. Crie bien, est en assez bon état général. La grande fontanelle un peu déprimée.

Auscultation pulmonaire et cardiaque est négative.

Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

Température : 36° le matin.

On met l'enfant à la diète hydrique, il vomit. A une selle non diarrhéique. Aucune onde péristaltique.

26 janvier 1925 (troisième semaine) : Il pèse 2.050 gr. Ondes péristaltiques très intenses, chaque onde du volume d'une grosse noix. Une selle d'aspect meconial, vert foncé. La région pylorique n'est pas perçue. Réaciton de Weber négative.

Examen radioscopique : Ingestion de gélobarine à 11 h. 45 : l'estomac est grand, la limite inférieure arrive au niveau des crêtes iliaques, mais demeure complètement inerte, sans contraction. 16 h. 1/2, 4 heures après l'ingestion de gélobarine : Une grosse partie de la gélobarine est encore dans l'estomac. On ne voit pas de contractions sur l'écran, mais on en provoque par le palper de l'abdomen. Traces très nettes de gélobarine dans l'intestin grêle.

L'enfant vomit toute la journée et rejette presque immédiatement. S'il en prend peu, il le rejette dans l'intervalle. Le vomissement n'a pas de caractère explosif, c'est plutôt la

regurgitation. A eu une selle peu abondante. Urine très peu.

27 janvier 1925 : On a fait le lavage de l'estomac.

Radioscopie : examen à 9 h. 3/4 : Estomac contient encore une grande partie de la gélobarine ingérée. Aucune contraction gastrique. Gélobarine très nettement visible dans le rectum. 24 heures après l'ingestion de gélobarine, le même aspect que précédemment.

28 janvier 1925 : *Intervention chirurgicale* (service du Docteur Vignard).

Dans la journée, a eu une selle liée, colorée marron, peu abondante, spontanée. N'a pas vomi. A eu cependant quelques nausées. Température, 38°4.

On l'a nourri à l'eau distillée: 20 à 25 gr. toutes les deux heures avec potion de Todd.

29 janvier 1925 : Poids, 1.995 gr. On a donné du lait humanisé n° 1; n'a pas vomi jusqu'à hier soir 21 h. A eu ce matin un vomissement poracé, puis un second vomissement encore poracé.

La nuit du 29 au 30, à 3 h., vomissement immédiat, peu abondant suivi d'une ingestion de 20 gr. de lait. Deux selles peu abondantes, liées.

30 janvier 1925 : Ventre peu ballonné. Faciès un peu flétri. Quand elle crie a un teint un peu cyanosé. Depuis l'intervention 24 heures se sont écoulées sans qu'elle ait uriné. Le 29 dans la journée, s'est mouillée deux fois. Trois selles liées. Température, le matin, 39°7; le soir 39°3.

2 février 1925 : Plus de vomissements. A peine quelques régurgitations peu abondantes, 20 minutes après l'ingestion. Température, 37°1. Poids, 1.970 gr. Enfant ne paraît pas souffrir. Le cri est assez fort; tête assez bien et arrive à absorber en 4 ou 5 minutes du lait humanisé n° 1. Chaque jour, deux à trois selles liées, colorées en marron, peu abondantes, sans odeur. Ventre n'est pas ballonné.

3 février 1925 : A vomi deux fois.

On a confié la petite à une nourrice; elle tétait depuis hier soir, à 15 h. On arrive à lui faire absorber 50 gr. de lait féminin de 3 en 3 heures. A la fin elle a craché 10 gr. On a dû lui faire couler le lait dans la bouche. Trois selles liées, de bon aspect.

Mais... elle respire à peine, elle a un teint gris flétri, était plus accentué hier, puis diminue un peu ce matin. Elle a nettement un faciès atrepsique, les pommettes saillantes, cependant le cri est bon.

13 février 1925 : faciès toujours atrepsique, pommettes saillantes, teint flétri, poids 1.930 gr. Deuis la dernière note, a vomi, pourtant, deux fois par jour, rejetant après la tétée; elle a des régurgitations, mais deux fois par jour seulement et ne rejette plus abondamment de matières glaireuses, jaunes, verdâtres, pas poracées. 4 selles liées, non verdâtres.

20 mars 1925 : Depuis la dernière note elle a peu vomi; c'est à peine si deux ou trois jours d'intervalles éloignés, elle a eu un vomissement. Pèse 2.610 gr.

Elle s'alimente médiocrement; elle met 5 minutes pour prendre 60 grammes et on ne peut lui faire prendre davantage. Si elle prend plus elle le vomit; les selles sont un peu diarrhéiques, jaunes, granuleuses et ont entraîné l'érythème fessier dont on trouve encore actuellement les traces. Depuis le 7 mars on a remarqué sur le dos des deux pieds, au tiers inférieur de la jambe droite, sur les paupières, à la joue droite, un œdème mou, blanchâtre, gardant peu l'empreinte des doigts. Actuellement il est à peu près disparu.

Cet œdème n'a coïncidé ni avec une élimination urinaire moindre, ni avec une alimentation salée. L'exploration du ventre est négative, la plaie est bien cicatrisée, le creux épigastrique est souple, les ondes ont disparu.

28 avril 1925 : poids, 3.690 gr. Etat général excellent.

Une radiographie, après ingestion de gélobarine montre un estomac qui se remplit bien, dont les contractions sont normales et l'évacuation également.

10 septembre 1925 : Poids, 6.000 gr.

La petite M... quitte le service en bon état.

OBSERVATION VIII (*Inédite*)

B... J... (filie).

Née le 14 février 1925. Poids de naissance, 3.006 gr.

Entrée à l'hôpital Debrousse le 30 juillet 1925.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Pas de fausse-couche. Accouchement normal.

Née à terme; premier enfant. Nourrie au sein par sa mère.

En un mois elle prit 650 gr.; elle tétait bien, mais assez souvent et plus particulièrement à la fin de sa tétée elle rejetait quelques gorgées de lait. Les premiers jours d'avril, son poids, après être monté à 3.700 gr., resta stationnaire. L'enfant vomissait de plus en plus souvent, elle était très longue à téter, mais ne présentait aucun trouble intestinal; pas de diarrhée, plutôt une légère constipation. La mère essaya de compléter ses tétées par un biberon de 100 à 120 gr. de lait de vache; les vomissements continuèrent tantôt survenant immédiatement après la tétée ou pendant, tantôt se produisant plus tardivement après 2 ou 3 heures. Ils contenaient alors surtout du lait caillé. La mère la sevrâ complètement au milieu d'avril. Elle essaya ensuite le lait de Lepelletier. Pendant huit jours les vomissements cessèrent pour apparaître à nouveau comme auparavant. L'alimentation au biberon ne donna pas un meilleur résultat.

On essaya les bouillies de céréales, qu'elle absorbait très difficilement et en petite quantité mais ne vomissait pas. Elle continua à perdre du poids.

On lui fit des injections de sérum marin, mais comme elle faisait de la température, à la seconde piqûre on cessa le traitement. Entre temps elle eut des séances de rayons ultra-violets dans la région abdominale et dorsale. L'enfant n'a jamais eu de diarrhée. La mère signala qu'à plusieurs reprises elle constata, pendant que son enfant tétait, de la tension de son creux épigastrique; elle vit même, à plusieurs reprises, dans la région sus-ombilicale, de très grosses boules qui coulaient sous la paroi abdominale. Les boules étaient particulièrement visibles avant les vomissements.

30 juillet 1925 : A l'entrée : Enfant ne pesant que 2.650 gr. Elle a un œil vif, un regard éveillé qui contrastent avec sa maigreur et l'aspect ridé de sa face. Sa fontanelle est déprimée. Toute la portion sous-ombilicale bombe au contraire, paraît légèrement tendue. Il existe une tension nette du creux épigastrique, mais l'on ne voit pas d'ondes péristaltiques. Il y a un peu de tension intermittente. Le foie n'est pas perçu, ni la rate.

L'examen pulmonaire et cardiaque est négatif.

1^{er} août 1925 : Ce matin on constate nettement des ondes péristaltiques qui passent de gauche à droite, chacune du volume d'une fine noisette, mais la progression est lente.

L'examen radioscopique a montré 8 heures après l'ingestion de la bouillie, la persistance d'une partie de cette bouillie au niveau de l'estomac.

5 avril 1925 : Depuis le 1^{er} avril, on pratique quotidiennement deux lavages d'estomac (10 gr. par litre de bicarbonate). Avant le lavage on retire entre 40 et 60 gr. de liquide contenant dans la cavité gastrique deux-trois heures après la tétée.

8 août 1925 : Perte de poids continue. Elle ne pèse que 2.550 gr. Elle ne vomit pas, mais parvient difficilement à ingérer 40 à 50 gr. de lait.

Ondes péristaltiques très nettes.

On décide de la faire opérer au début de la semaine prochaine.

11 août 1925 : Intervention faite par le Docteur Perrin. Anesthésie générale au chloroforme très légère. Pylorotomie. Durée de l'opération, 15 minutes.

12 août : La journée d'hier s'est bien passée. Calme. Elle n'a pas vomi une seule gorgée. A bien uriné. Elle a eu ce matin, à 9 h. 30, une selle jaune, glaireuse, peu abondante, avec peu de mœlena. L'œil est bien, le regard expressif, les cris sonores. Elle a avalé sans grande difficulté hier dans la journée deux fois 25 gr. d'eau bouillie; la première fois à 17 h., la seconde à 21 h., le matin à 6 h. 30 : 25 gr., elle a tout gardé. Hier dans la journée on s'est contenté de lui humecter les lèvres avec de l'eau bouillie.

23 août 1925 : Hier, l'enfant a pris régulièrement 25 gr. de lait humanisé toutes les deux heures. Elle n'a jamais vomi et a eu 3 selles jaunes liées. La température est plutôt au-dessous de 37°.

14 août : Hier, l'enfant a pris 30 gr. toutes les deux heures de lait humanisé. Elle n'a pas vomi, a été trois fois à la selle et urine bien.

Ce matin, son état général n'est pas plus précaire qu'avant l'intervention. Elle n'est pas refroidie, sa température est à

36°3. Elle boit volontiers 50 gr. de lait toutes les deux heures; ne vomit pas; ses selles sont normales. Mais elle continue à perdre du poids (2.380 gr.). Elle a toujours un aspect ridé.

15 août : L'enfant continue à prendre ses 50 gr. de lait toutes les deux heures. Elle n'a pas eu de vomissements. Trois selles jaunes bien liées. Mais malgré cela elle paraît continuer à se dessécher. Son œil est toujours vif.

Hier soir, à 8 heures, l'enfant a pris ses 50 gr. de lait comme d'habitude. Dans la journée, elle n'avait rien présenté d'anormal. Vers 9 h. du soir, elle se met à s'agiter et à pousser de petits cris. A 11 h., elle eut un vomissement épais, brunâtre, d'aspect fécaloïde, peu abondant. Elle en eut à nouveau deux vomissements assez rapprochés. Elle eut aussi trois selles jaunes, liquides. Puis, peu à peu, elle déclina et décéda ce matin, à 5 heures, sans avoir rien présenté d'anormal.

17 août : Autopsie :

La cicatrice opératoire est normale.

A l'ouverture de l'abdomen, il ne s'écoule pas de liquide. Les anses grêles et le côlon ne sont pas dilatés. Par contre, l'estomac est fortement dilaté. On voit sur le pylore la cicatrice de la pylorotomie qui est un peu rouge. Il n'y a pas eu d'hémorragie. La région pylorique est constituée par une masse dure, de consistance fibreuse, longue de 3 cm. environ et de volume de la dernière phalange d'un index. Elle tranche nettement par sa consistance avec les régions sus et sous-jacente.

On ouvre l'estomac le long de la petite courbure pour ne pas passer au niveau de la cicatrice de la pylorotomie. L'estomac contient environ 100 cc. d'un liquide pâteux, grumeleux, couleur café au lait. Une sonde cannelée est facilement introduite dans le pylore, mais il est déjà plus difficile d'y faire pénétrer une branche d'un ciseau droit. On se rend compte que la lumière du canal pylorique a été agrandie par la pylorotomie et présente une forme à peu près triangulaire, dont la base correspond à la pylorotomie. La muqueuse à ce niveau est souple, tout le tissu fibreux semble avoir été sectionné.

Pas d'autres malformations sur le reste du tube digestif.

Pas de lésion vasculaire macroscopique constatée.

Signe de Wegner : l'épiphyse se sépare facilement de la diaphyse mais la surface de séparation est un peu irrégulière.

Examen histologique. — Coloration à l'hématéine-éosine safran; trichronique de P. Masson; orcéine.

Sur quelques coupes de la région pylorique on aurait pu croire à un développement anormal de la courbe glandulaire, mais il s'agit en réalité de coupes ayant intéressé la muqueuse d'une façon un peu tangentielle.

En réalité la couche glandulaire est tout à fait normale, elle n'est pas hyperplasiée et n'est pas le siège d'infiltration inflammatoire.

La sous-muqueuse n'est pas augmentée d'épaisseur, elle paraît peut-être un peu plus dense que normalement, mais les colorants ordinaires ne montrent pas d'hyperplasie de la musculaire muqueuse, il n'y a aucune altération vasculaire en particulier un peu de prolifération musculaire lisse autour des petits vaisseaux. Nous n'avons pas vu de nodule inflammatoire. Mais la coloration l'orcéine nous a montré que les fibres élastiques étaient peut-être plus nombreuses que normalement dans la sous-muqueuse.

Par contre les couches musculaires paraissent normales au point de vue de leur constitution cytologique. Pas d'inflammation, pas de modification de cloisons conjonctives où les fils élastiques ne sont pas anormalement abondants. Pas de modification nucléaire ou protoplasmique des fibres lisses. On a simplement l'impression d'une augmentation de l'épaisseur de la couche musculaire circulaire.

Séreuse normale.

En résumé, en dehors de l'hyperplasie de fibres élastiques de la sous-muqueuse, il y a eu l'absence de tout caractère inflammatoire ancien ou récent, une augmentation de l'épaisseur de la couche musculaire circulaire dont les fibres lisses ne paraissent présenter aucune altération cytologique.

OBSERVATION IX

Be., X... (garçon). (Malade de clientèle privée.)

Né le 17 mai 1925. Poids de naissance : 3.550 gr.

A commencé à vomir vers le quinzième jour de sa vie.

Poids successifs : 24 mai, 3.370 gr.;

31 mai, 3.550 gr.;

7 juin, 3.800 gr.;

14 juin, 3.700 gr.;

21 juin, 3.555 gr.;

28 juin, 3.340 gr.;

5 juillet, 3.300 gr.

7 juillet (Examen du Docteur Péhu). Ondes péristaltiques extrêmement accusées. A eu pendant les derniers jours des selles nettement diarrhéiques, jaune vert, grumeleuses, au moins de deux à trois par jour. Cet état n'a duré que peu de temps et a fait place à une constipation assez accentuée, mais jamais arrêt complet de l'évacuation intestinale.

On a conseillé de donner à l'enfant une alimentation beaucoup plus abondante : auparavant il était nourri aux bouillons de légumes. On a prescrit du lait de vache aux doses correspondant exactement à son âge. On a rejeté l'idée d'une intervention chirurgicale, car le pylore est perméable.

7 juillet, 8.200 gr.;

12 juillet, 3.228 gr.;

16 juillet, 3.180 gr.;

19 juillet, 3.325 gr.;

23 juillet, 3.365 gr.;

9 août, 3.710 gr.;

1^{er} septembre, 4.370 gr.;

21 septembre, 5.450 gr.

A partir de la dixième semaine, diminution nette des vomissements, amélioration de l'état général. Le 21 septembre, la mère écrit que le bébé ne rejette pour ainsi dire plus et va bien,

OBSERVATION X (Inédite)

By... R... (garçon).

Né le 31 août 1925. Entré à l'hôpital Debrousse le 23 septembre 1925.

Rien à signaler du côté des antécédents héréditaires.

Né à terme; second enfant. Poids de naissance, 3.860 gr. Nourri au sein. Depuis sa naissance, n'a jamais pu garder une seule tétée. Après chaque tétée, il vomissait, parfois immédiatement, dans d'autres cas demi-heure ou même deux heures après. On lui a fait réduire les tétées à 30 gr. et l'enfant vomit un peu moins, toutes les deux ou trois tétées environ. Les selles ont été normales de suite après la naissance et pendant une semaine environ.

Depuis une douzaine de jours, l'enfant est très constipé, il ne va à la selle que tous les deux ou trois jours et sous influence d'un suppositoire. Les selles sont alors très noires. Les urines sont actuellement normales, mais pendant la première semaine, la mère dit qu'elles étaient très diminuées de volume.

23 septembre : Poids, 2.920 gr. A l'entrée, à l'hôpital, l'enfant est un peu chétif. Examen pulmonaire négatif. Le foie, ni la rate ne sont perçus.

La palpation de la région épigastrique ne révèle rien d'anormal. Les ondes péristaltiques intenses se succèdent à court intervalle cheminant de l'hypocondre gauche à l'hypocondre droit et sont volumineuses, chacune d'elles du volume d'environ une noix.

Il n'existe pas au moment de l'examen de tension intermittente.

La région pylorique n'a aucune tumeur.

27 septembre 1925 : Erythème fessier. Enfant pèse 2.800 gr. Il a vomi beaucoup hier. N'a presque rien gardé. Pas de selle depuis le 25; on en a obtenu cependant une ce matin par un lavement.

L'Examen radioscopique a été fait le 25 septembre en différentes reprises. On a vu que 9 heures après l'ingestion de bouillie barytée, l'estomac en a gardé la moitié.

Les ondes péristaltiques sont toujours aussi nettes.

Etat général décliné.

28 septembre 1925 : Poids, 2.700 gr. Intervention (Docteur Perrin). Pylorotomie; durée de l'opération, 11 minutes. Canal pylorique d'environ 2 cm. de longueur sur 1 cm. 1/2 d'épaisseur. Grand estomac et dilaté. Incision du canal pylorique est faite suivant une ligne perpendiculaire à 1 cm. par rapport à l'axe médian du canal. Le tissu est plus mou que d'habitude, aspect peu gélatineux. Hypervascularisation de la sous-muqueuse. Aucune suture.

29 septembre 1925 : Décès survenu ce matin à 7 heures.

Dans la journée d'hier, faciès très mauvais. Athrepsie encore plus accentuée. Il n'est pas devenu pâle, plutôt terreux ou flétri, mais pas cireux. A vomi trois fois des glaires et de l'eau. Aucune selle. Le décès est produit sans phénomènes particuliers.

Autopsie. — Epanchement sanguin dans toute la cavité abdominale. Pas de péritonite. L'estomac est très grand, sa face antérieure est un peu dépolie. Dans son grand axe il mesure 10 cm.; transversalement du pylore à grande courbure, 8 cm.

Le canal pylorique a 1 cm. 1/2 d'épaisseur et 2 cm. de longueur : il a une configuration à peu près régulièrement cylindrique. A la partie duodénale, il y a comme une sorte de renflement, un petit bourrelet d'environ 3 cm. d'épaisseur; le canal pylorique surplombe nettement d'environ 1/2 cm. le duodénum devant lequel il se termine brusquement. La section opératoire est nette; les lèvres de l'incision sont séparées entre elles par un intervalle de 3 mm., mais toute la surface de la sous-muqueuse présente une inondation sanguine de coloration rouge groseille. La petite courbure est nettement infiltrée, de même la grande courbure, dans toute sa moitié gauche.

L'examen de la région pylorique montre que l'orifice pylorique est petit, réduit aux dimensions d'une tête d'épingle en verre; on peut y introduire difficilement une sonde cannelée. Le pylore a une longueur d'environ 2 cm. 1/2; une épaisseur de 1 cm.

La forme d'une olive régulière dont la partie centrale correspond exactement à la partie médiane du pylore.

Estomac : face interne ne présente rien de particulier.

R. Weber = —.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Coloration à l'hématéine-éosine safran au trichromique de P. Masson.

Une coupe de la région pylorique montre d'emblée que les modifications ne portent que sur la musculaire.

La couche glandulaire est formée par des éléments très nets, très distincts et très typiques; il n'y a aucune trace d'inflammation ni d'ulcération.

La sous-muqueuse paraît normale.

Mais il y a une augmentation de volume nette de la couche musculaire, surtout au niveau de fibres circulaires. Cependant si l'on examine à un plus fort grossissement ces éléments musculaires on se rend compte de leurs caractères normaux soit au point de vue fibrillation, soit au point de vue caractères nucléaires; on se trouvait en présence de tissu parfaitement sain et les cellules de toutes les couches sont de même taille. Le tissu conjonctif interstitiel n'est pas modifié : il n'est ni augmenté de volume ni le siège d'altération vasculaire ou d'infiltration inflammatoire.

En résumé sur cette coupe il n'y a que l'augmentation d'épaisseur de la couche circulaire des fibres musculaires dont les caractères cytologiques ne sont pas modifiés.

Une coupe de la même région, mais faite dans le voisinage de la plaie opératoire, nous a montré un état légèrement œdémateux de la sous-muqueuse avec congestion vasculaire et un léger infiltrat inflammatoire.

OBSERVATION XI (*Inédite*)

J... M...

Né le 9 décembre 1925. Poids de naissance, 2.500 gr.

Né à 8 mois et demi.

Les parents sont en bonne santé. N'ont jamais été malades.

Pas de fausse-couche. Le petit est le deuxième enfant. Un enfant en bonne santé.

Le petit malade a été mis au monde à 8 mois et demi. Nourri au sein pendant 15 jours, ensuite nourri au lait de Lafayre coupé à moitié d'eau : 25 gr. de l'ait, 25 gr. d'eau.

Mais quel que soit le mode d'alimentation, l'enfant rejetait une grande partie de ce qu'il prenait, soit immédiatement, soit quelques instants après. D'autre part, il avait peu de selles, la constipation était opiniâtre.

Entré à l'hôpital après six semaines, avec athrepsie déjà prononcée. Ne pesait que 1.960 gr.

31 janvier 1926 : Examen : On est en présence d'un petit athrepsique; le faciès du petit vieux, ridé; les membres sont décharnés, les côtes saillantes sont bien minces, panicule adipeux qui le recouvre.

La région épigastrique est saillante. La palpation répétée y relève des ondes péristaltiques très caractéristiques, qui partent du rebord costal gauche pour se terminer à deux travers de doigt de la ligne médiane, empiétant toute la région épigastrique. Elles restent d'abord localisées en un point pendant un très court instant, puis progressent aussi rapidement vers l'hypocondre droit. La région sus-ombilicale est très saillante, moins tendue qu'en partie inférieure de l'abdomen.

Depuis trois jours qu'il est dans le service, l'enfant n'a pas eu de selles. Il vomit une grande partie de ce qu'on lui donne.

Il est hypothermique; la température était de 35° à l'entrée; elle est tombée le lendemain à 34° et ce n'est qu'hier qu'elle est remontée à 37°.

Du côté des poumons, rien à signaler, non plus du côté du cœur.

Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Examen radioscopique : pratiqué à quatre reprises différentes, a montré :

Au premier examen : un estomac dilaté occupant tout l'épigastre avec une grande poche à air.

Au deuxième examen : immédiatement après l'ingestion de gélobarine, l'estomac se contracte vigoureusement et on voit se dessiner des ondes péristaltiques.

Aux troisième et quatrième examens, on voit de la rétention gastrique 4 et 9 h. après l'ingestion de gélobarine.

3 février 1926 : Poids, 1.945 gr. Les renseignements fournis ce matin par sa mère sont :

Les premeris jours après la naissance, sans qu'on lui ait rien donné a vomi des glaires et un peu de sang; le lendemain la même chose. Il a commencé à prendre le sein au bout de 24 h. et a rejeté. Il a vomi du sang rouge (la mère est affirmative sur ce point). Une selle par jour sans aucune régularité.

Les vomissements ont un caractère intermittent, parfois, certains jours, très abondants, d'autres jours il ne vomissait que peu.

Quantité de ses vomissements, varient par rapport à la tétée.
Caractère explosif des vomissements.

On a donné successivement sein de la mère et babeurre, puis lait de Lafay.

Par la suite plutôt tendance à la constipation.

12 février 1926 : Décès survenu ce matin à 2 heures.

Depuis avant-hier se dessécha assez rapidement. Avait de la diarrhée seulement depuis le 8 février, environ 4 selles par jour, alors qu'auparavant il en avait deux chaque jour, très liées. Aucune raison apparente à cette diarrhée.

Vomissements inconstants, irréguliers ; quand il rejetait, ceci était projeté; il rejeta une quantité dans la proportion du lait pris à la dernière tétée.

Il a présenté jusqu'au dernier jour des ondes péristaltiques très nettes, extrêmement intenses, qui apparaissent d'autant plus facilement que la paroi était amincie.

Il ne paraît pas souffrir. Dormait bien, tétait avec appétit.

13 février 1926 : Autopsie (Docteur Péhu).

A l'ouverture de l'abdomen l'estomac est énorme. Il est surtout développé dans la partie gauche de l'abdomen.

Le canal pylorique commence au niveau même de la ligne médiane, puis se dirige obliquement en haut et en dehors, suivant un axe qui fait avec l'horizontale un angle de 40°, mais la portion pylorique est très profonde, elle arrive au voisinage de la vésicule biliaire qu'elle contourne dans toute son étendue. Le canal pylorique est caché sous la septième et huitième côtes et, suivant toute vraisemblance, pendant la vie, la palpation directe de cette région était impossible. Le canal pylorique fait un angle aigu avec la

petite courbure, ouvert en haut et à droite et figure dans une certaine mesure au canon de fusil double et part de la ligne médiane en se dirigeant à gauche on trouve l'estomac considérablement étendu : il mesure dans le sens horizontal 6 cm. et en hauteur suivant une ligne verticale, 7 cm.; en aucune façon rétréci ou recroquevillé contre la colonne vertébrale.

Dans l'intérieur le pylore lui-même mesure 1 cm. 1/2 dans le sens longitudinal, 1 cm. dans le sens horizontal; il a une forme olivaire à grand axe longitudinal et une consistance assez dure, mais pas cartilagineuse. Vu par sa face stomacale, la région pylorique apparaît avec plusieurs valvules, qui lui donnent une apparence mamelonnée, un peu comme la petite circonvolution cérébrale. Par cette face l'orifice pylorique n'est pas visible. On introduit facilement une sonde cannelée de gros calibre (1/2 cm. de diamètre). L'incision est facile, le tissu qui constitue la paroi est peu dense, seulement un peu épais, sans dureté nette. L'épaisseur de la paroi est d'environ 2-3 mm. La partie musculaire occupe certainement les deux tiers de la paroi.

Sur la traversée pylorique, la muqueuse est un peu plissée, mais sans caractère spéciale; aucune hyperémie, aucune ulcération.

Le canal pylorique surplombe la région duodénale, d'environ 2 mm. La paroi stomacale même au voisinage du pylore ne présente aucune hypertrophie, dans toute l'étendue de l'estomac.

L'examen de tout le duodénum ne montre aucune modification, aucune ulcération.

L'examen des autres organes ne montre rien; aux poumons, à peine un peu de congestion des bases sans foyer de broncho-pneumonie.

Wegner : fémur gauche, négatif.

Réaction de Weber positive.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Colération à l'hématéine éosine safran-trichnomique de P. Masson; imprégnation à l'argent sur bloc: méthode de Bielsdrowsky.

Une coupe de la région pylorique nous montre à un petit

grossissement qu'il existe des modifications topographiques portant sur l'épaisseur de la musculaire.

La muqueuse n'est pas modifiée, elle ne présente ni hyperplasie ni caractères inflammatoires.

La sous-muqueuse et la musculaire muqueuse ne sont pas altérées, elles sont d'épaisseur normale, sans altération vasculaire, sans infiltration cellulaire.

Si l'on regarde les couches musculaires, c'est la couche musculaire seule qui est considérablement augmentée de volume. D'ailleurs, à un plus fort grossissement, si l'on examine un point de cette courbe, on croirait voir des fibres lisses normales : de même taille que celles des autres couches musculaires, sans modification de la fibriation sans altération nucléaire. Les espaces conjonctivo-vasculaires ne sont pas modifiés, il n'y a absolument aucun signe d'inflammation.

Enfin, sur les coupes imprégnées à l'argent ou colorées par le trichome de P. Masson, nous avons examiné soigneusement le système nerveux intrinsèque du muscle pylorique : il n'est certainement pas hyperplasié ni au niveau du plexus d'Auerbach ni au niveau du plexus de Meissner. Nulle part nous n'avons trouvé de traces d'inflammation certaine des filets nerveux ou des amas ganglionnaires. Il n'y a aucune modification évidente d'éléments nerveux intrinsèques de la musculature pylorique.

En résumé : la seule lésion constatée est l'augmentation de l'épaisseur de la couche musculaire circulaire sans modification apparente de fibres lisses qui la constituent.

OBSERVATION XII (*Inédite*)

Ma... Pi., (garçon).

Né le 19 avril 1926. Poids de naissance : 3.900 gr.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires.

Les parents sont en bonne santé. Un frère âgé de 5 ans, également en bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausse-couche.

Né à terme. Accouchement normal. Nourri moitié au sein

moitié au lait de vache additionné d'une quantité égale d'eau.

Pendant le premier mois, l'enfant a très bien profité. Les troubles digestifs ont commencé l'enfant étant dans le cours du deuxième mois; il était agité, il dormait mal; puis, rapidement, surviennent des vomissements. Les vomissements se produisaient tantôt après les tétées, tantôt deux à trois heures après. Le lait fut alors complètement supprimé pendant quatre jours; l'enfant fut nourri avec du bouillon de légumes. Après quatre jours, on lui redonna le sein et du lait de vache (60 gr. par tétée, 6 tétées par jour). Les vomissements ne s'arrêtant pas, on supprime encore le lait et on essaya la blédine. Une légère amélioration se produit alors; les vomissements disparurent presque complètement pendant quatre jours. Mais cette amélioration ne fut que passagère. Actuellement, les vomissements sont abondants et ils surviennent presque après chaque tétée.

Depuis l'apparition de ces troubles digestifs, l'état général a été très touché. Amaigrissement prononcé; l'enfant n'a pas été pesé depuis sa naissance.

A signaler que les parents remontent le début des troubles digestifs à l'ingestion d'un noyau de cerise que l'enfant aurait pu avaler.

A l'examen : C'est un enfant de 2 mois, amaigri, mais très vif. Poids : 3.900 gr.; température normale. Pas de signes de rachitisme. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Auscultation des poumons : négative. Les ondes péristaltiques sont très nettes, s'accompagnant à la palpation de durcissement de la paroi; elle débutent sous le rebord costal gauche et se propagent vers l'hypocondre droit.

6 juillet 1926 (Visite du Docteur Péhu) : L'état s'aggrave, il a perdu 150 gr. en 4 jours. L'état général cependant n'est pas mauvais; l'œil vif, il tête cependant avec quelque lenteur. Les selles quotidiennes sont peu abondantes. Les vomissements toujours copieux, sont variables; certains jours il y a des vomissements par jet, suivant immédiatement l'ingestion, d'autres consistent en des régurgitations peu abondantes qui se produisent une heure ou deux heures après le repas. Mais, en général, le vomissement est lié intimement à l'ingestion d'aliments.

L'examen radioscopique, fait à plusieurs reprises, montre que 15 heures après l'ingestion de bouillies bismuthées l'estomac retenait toute la quantité, rien n'a passé dans l'intestin.

La moitié sus-ombilicale du ventre est plutôt flasque, non ballonnée; par contre, la moitié supérieure est constamment le siège d'un ballonnement intense et d'ondes péristaltiques; celles-ci commencent au niveau de la huitième côte, elles sont volumineuses, acquièrent facilement le volume d'une noix; elles sont étranglées au niveau des grandes droites, elles se produisent abondamment dans la moitié droite.

On ne perçoit pas une tumeur pylorique.

10 juillet 1926 (*Intervention faite par le Docteur Perrin*) : Anesthésie très légère à l'éther. Incision verticale sus-ombilicale. L'estomac fait hernie immédiatement, il paraît énorme. On découvre facilement le pylore, qui est de volume d'une petite noix, très dur, de forme olivaire. Incision classique de Fredet. Hémostase très rapide (5 ou 6 ligatures). Aucun incident opératoire. Suture métallique de la paroi. Durée, 15 minutes.

12 juillet 1926 : La journée de l'intervention s'est bien passée. L'enfant n'a pas vomi, a bien uriné.

Ce matin traits tirés, ébauche d'athrepsie. Un vomissement poracé, ce matin à 8 h., peu abondant.

Ventre un peu ballonné; l'air éveillé, repos calme.

13 juillet 1926 : Décès à 20 heures, hier soir.

La journée cependant s'était bien passée jusqu'à 15 h. Mais à partir de 15 h., il se mit à sécher, à prendre aspect vieillot. Il a eu deux petits vomissements, un survenant à 15 h. avec quelques grumeaux verts, l'autre vers 17 h. Pas de grumeaux verts, les vomissements avaient un peu le caractère d'une infusion de thé. Le ventre n'était pas ballonné. Les fontanelles sont déprimées.

Il a succombé quelques heures après avec les symptômes d'athrepsie aiguë.

L'alimentation a été la suivante :

Samedi 10 juillet, à partir de 15 heures : un peu d'eau bouillie, 25 gr. de trois en trois heures, il les a gardé. Dans la nuit du 10 au 11 juillet, la nuit a été bonne, n'a pris que deux fois de l'eau sucrée, à 1 h. et à 5 h., une quantité de 25 gr. et gorgée par gorgée.

Le 11 juillet, à partir de 15 h., on a commencé à lui faire prendre une cuillerée à café de lait stérilisé ordinaire avec la même quantité d'eau, il a pris trois fois sans présenter de diarrhée.

On a continué ainsi dans la nuit. Il a pris ce lait dans l'intervalle de 2 h. environ 55 gr. de lait.

Il a bien uriné, environ toutes les trois heures. Il a été mouillé. Cependant il n'a eu aucune selle.

Autopsie (Docteur Péhu) :

A l'ouverture de l'estomac, on constate dans l'intérieur de celui-ci un liquide abondant, de coloration franchement marc de café qui s'échappe facilement. Les parois de l'estomac sont certainement augmentées; elles mesurent dans l'ensemble, aussi bien dans le voisinage du cardia qu'au voisinage du pylore, 3-4 mm. Les circonvolutions de l'estomac sont très accusées, beaucoup plus qu'à l'état normal (la pièce a été examinée après un séjour de 14 h. dans le fixateur).

L'orifice intérieur de l'estomac admet avec difficulté une sonde cannelée.

Le canal pylorique a une longueur de 1 cm. 1/2; l'épaisseur de la paroi est considérablement augmentée dans l'ensemble; la couche musculaire, de coloration blanc-nacrée, atteint une épaisseur de presque 1 cm. La consistance est certainement très dure et uniformément ou presque cartilagineuse.

La cellulaire et la sous-muqueuse paraissent augmentées et elles se décollent d'ailleurs assez facilement des couches musculaires; elles présentent d'autre part des plis longitudinaux assez régulièrement parallèles, d'une épaisseur de 2 à 3 mm. séparés entre eux par des sillons, d'une étendue égale, de façon à donner au pylore un aspect de courbure qui tranche avec celui du reste de la tunique gastrique, qui dans l'ensemble, est très irrégulièrement ordonnée.

Du côté du duodénum, la muqueuse est normale avec de multiples plis, elle n'est pas épaissie et toute la région duodénale est surplombée à pic par hypertrophie pylorique.

La région du cardia est épaissie, mais on ne peut cependant proprement parler d'hypertrophie œsophagienne.

Aucune trace de péritonite sur les deux faces de l'estomac.

La partie inférieure de l'œsophage mesure 3 cm. de hauteur, très élargie, si bien que l'organe paraît avoir le calibre d'un médius. Les tuniques sont épaissies.

L'intestin distendu par les gaz, sur une longueur de 1 cm., à partir du duodénum, est sur tout le reste de son étendue très rétracté, vermiforme.

Pour les autres organes : cœur, foie, reins, rate sont normaux. Thymus normal.

Statistique personnelle de M. Péhu

A l'heure actuelle, en vingt années environ, M. Péhu a eu l'occasion d'observer 25 cas de « maladie pylorique ». Il s'agit, bien entendu, de cette affection caractérisée par les signes cardinaux suivants : cliniquement, la présence dûment constatée d'ondes péristaltiques à la partie supérieure de l'abdomen et les vomissements répétés de type spécial; anatomiquement, par une hypertrophie de l'anneau musculaire du pylore et de l'antra pylorique. Cet ensemble est, bien entendu, distinct des malformations organiques du pylore.

Sur ces 25 cas, 18 ont été traités par les ressources de la médication interne (médicaments nervins, antispasmodiques, lavages de l'estomac) et par une diététique appropriée; trois seulement sont morts.

Restent 7 cas confiés au chirurgien : un seul a guéri. Il a été traité par la pylorotomie. Il est équitable d'ajouter que chez plusieurs de ceux qui succombèrent, l'intervention a été faite à une époque trop tardive ; les enfants étaient épuisés et athrepsiques. D'autre

part, sur les 7 cas traités chirurgicalement, trois ont subi la gastro-entérostomie, 4 la pylorotomie (opération de Fredet, Weber, Rammstedt). Or, la gastro-entérostomie est une opération longue et d'une exécution souvent difficile.

Il est d'ailleurs fort délicat d'établir un parallèle rigoureux entre les résultats obtenus par le seul traitement médical et par les interventions chirurgicales. D'ordinaire, les cas opérés sont ceux dans lesquels la sténose orificielle est très serrée, presque imperméable. Les cas traités par la médecine interne ont une allure souvent plus bénigne. Mais là encore, la règle n'est pas absolue. M. Péhu a eu l'occasion d'observer deux cas de sténose pylorique avérés dont l'allure spécialement grave conduisit les enfants à un état d'athrepsie complet. En raison de cet état, on ne put se résoudre à décider une intervention chirurgicale. Cependant, les malades guérissent.

*
* *

Au sujet des statistiques concernant la thérapeutique médicale et chirurgicale de la sténose pylorique, il y a lieu, croyons-nous, de présenter les remarques suivantes :

Tout d'abord, le matériel clinique constituant les statistiques n'est nullement identique. En effet suivant les conceptions particulières de chacun, les cas confiés au chirurgien sont variables. Certains pédiâtres estiment que le traitement médical peut donner des résultats satisfaisants et qu'il ne faut pas demander

seulement à l'acte opératoire la tâche de sauver le malade. Ils font donc ainsi une sélection parmi les cas observés par eux. A la chirurgie ne parviennent que les malades gravement atteints. D'autres, au contraire, demandent le concours du chirurgien dès que le diagnostic de la maladie pylorique est posé, sans attendre davantage. Ainsi font en Amérique beaucoup de médecins qui n'admettent dans le traitement que l'acte opératoire.

Il faut aussi tenir compte des procédés chirurgicaux employés à diverses reprises. Le choix de tel ou tel n'est pas indifférent. Indiscutablement, la découverte de la pylorotomie a modifié sensiblement les statistiques opératoires. On ne saurait établir une comparaison entre la pyloréctomie, opération grave amenant un shock, ou la gastro-entérostomie parfois longue et difficile d'une part, et cette incision des tuniques, particulièrement des couches musculaires, que représente la pylorotomie, d'autre part.

CHAPITRE II

Radiologie

Les signes radiologiques de la sténose pylorique ont fait, jusqu'ici, l'objet d'assez nombreuses études. Les constatations que MM. Barret et Chauffour ont fait dans une étude d'ensemble sur les phénomènes fonctionnels gastriques de la sténose et du pylorospasme sont différentes de l'opinion de beaucoup d'auteurs, en particulier d'auteurs américains. Ces derniers insistent principalement sur le retard de l'évacuation de la bouillie opaque comme signe différentiel entre le spasme et la sténose. Quand l'évacuation de la bouillie opaque ayant commencé tardivement est cependant complète en moins de quatre heures, il s'agirait pour eux d'un pylorospasme; par-contre, la sténose organique serait caractérisée par une stase prolongée, un retard très considérable de l'évacuation totale (3, 4, 5, 6, 7, 14 heures). Ces auteurs invoquent la violence de la lutte antipéristaltique pour affirmer l'imperméabilité organique du pylore. Quant à la

dilatation de l'estomac, ils ne lui accordent aucune valeur séméiologique.

MM. Barret et Chauffour décrivent quatre variétés de signes radiologiques : la lutte péristaltique, la dilatation de l'antrum pylorique, les troubles du régime de l'évacuation et la prolongation de la durée de cette évacuation.

a) La lutte péristaltique dont le principal caractère est d'être périodique est constituée par une phase d'hyperkinésie avec scissures profondes de la grande courbure, suivie d'une phase d'hypertonie assez longue. Ce serait un bon signe de sténose par l'hypertrophie musculaire.

b) La dilatation prépylorique.

c) Les troubles de l'évacuation seraient caractéristiques : le débit du pylore serait supprimé ou diminué notablement et le bol bismuthé passerait à intervalles plutôt réguliers.

d) La durée d'évacuation serait très prolongée, surtout à une période avancée où le liquide séjourne très longtemps dans la cavité gastrique.

Au contraire, quand il n'existe que du pylorospasme ou n'observe pas de dilatation considérable, le péristaltisme est peu accentué, très souvent le spasme n'est pas limité au pylore, mais s'étend à tout l'estomac qui paraît être en contracture.

Le pylorospasme présente un régime d'évacuation qui serait tout à fait caractéristique : pendant toute sa durée, aucune trace de liquide ne franchit le py-

lore, mais, dès qu'il cède le transit est rapide, explosif, c'est le régime du « tout ou rien », opposé au débit forcé de la sténose.

MM. Lemaire et Colaneri ont vu des estomacs garder du liquide opaque bien au delà de quatre heures sans qu'il existât de sténose organique, ils en ont vu se contracter violemment alors qu'il ne s'agissait que d'un pylorospasme. Ces mêmes radiologues ont été amené à rechercher un signe objectif de la sténose pylorique. Ils pratiquent l'examen radioscopique en décubitus dorsal incliné, qui permet le relèvement naturel du bas-fond de l'estomac. Le nourrisson est placé sur une planchette inclinée à 30 ou 40 cm. de la table ou sur la face d'une boîte triangulaire dont la base à 40 cm. de hauteur. En déplaçant l'ampoule parallèlement à la surface inclinée, le R. N. tombera au niveau de la région ombilicale. Pour prendre un cliché de l'image perçue à l'écran, trois éléments importants s'opposent à la réussite immédiate et complique un peu la technique :

a) La distension gastrique et la dilatation de l'antrum pylorique.

Il y a lieu de remédier à cette situation en obliquant soit le R. N., soit l'enfant, de façon à obtenir une projection antéro ou postéro-latéral : l'antrum pylorique est un peu rejeté vers la gauche et le segment caché par lui apparaît assez clairement.

b) S'il y a un spasme prolongé, il faut attendre qu'il soit réduit ou supprimé.

c) S'il y a une sténose organique, il faut attendre le transit forcé. Et ceci nous explique pourquoi on re-

trouve dans les cas de ce genre quelques traces de bouillie dans le grêle, bien que les périodes intercalaires soient longues. Pour réduire ce temps, il y a lieu de provoquer son passage transvalvulaire. Pour cela, dès que le renvoi des gaz intragastriques se sera produit, l'on tentera par une pression transabdominale assez douce de soulever le bas-fond, afin d'amener le liquide au niveau de l'embouchure duodénale. Cette manœuvre ne réussit pas toujours à faire franchir le barage, mais elle permet, le plus souvent, l'introduction d'une petite quantité de liquide opaque qui se moule dans le canalicule prévalvulaire. De cette manière, apparaît nettement le « calibre pylorique ».

Le procédé radiographique de MM. Lemaire et Colaneri nous semble digne d'intérêt puisque, grâce à lui, ses inventeurs ont pu déterminer les cas de sténose par hypertrophie musculaire où le « calibre pylorique » était notablement diminué.

Les examens radioscopiques en série et à des intervalles différents et prolongés sont d'une grande importance pour diagnostiquer la « maladie pylorique ».

Les résultats fournis par examen aux rayons X sont également d'une importance primordiale pour faire décider si l'on doit ou non opérer. Depuis longtemps on s'est préoccupé d'établir, par divers moyens d'une application facile, l'indication opératoire. Mais nous ne voulons pas aborder ici cette question qui sera envisagée avec plus de fruit au chapitre du traitement ; dans la pratique, elle donne des indications dont le clinicien a le plus grand besoin.

CHAPITRE III

Les travaux relatifs à l'anatomie pathologique

La rédaction de ce chapitre a été cependant aidée par M. Jean Dechaume, qui a bien voulu examiner et commenter, au point de vue histologique, plusieurs de ces cas. Ce qui suit représente ce résumé succinct de ce qu'on connaît, à l'heure actuelle, sur la maladie pylorique; nous y avons ajouté le résumé de deux intéressants mémoires : celui de M. Barret et celui de Mlle Wollstein.

La maladie pylorique repose sur un substratum, anatomo-pathologique, semble-t-il, bien connu. Cependant, nous allons voir que, si les auteurs sont presque tous d'accord pour fixer les grands traits de l'aspect macroscopique de la tumeur, leurs descriptions sont singulièrement divergentes quand ils étudient les caractères histologiques de ces lésions.

Ce sont ces deux points de vue que nous allons envisager successivement; pour terminer, nous dirons

quelques mots sur l'évolution des lésions anatomiques après intervention.

Aspect macroscopique

Nous devons éliminer de notre cadre un certain nombre de faits assez rares d'ailleurs ou l'occlusion du pylore était produite par l'hypertrophie de la muqueuse entraînant, comme une soupape, la fermeture du canal (Arrger et Réti) par la présence de glandes anormales dans le canal, glandes de Brunner (Magnus Aslebieu), glandes pancréatiques (Heile). Les auteurs ont signalé également la possibilité de spasme par raccourcissement du ligament hépatoduodénal (Von Heusch).

Mais ce sont là des faits peu nombreux et la maladie pylorique est, en réalité, caractérisée anatomiquement par l'hypertrophie des couches musculaires du pylore, de la circulaire en particulier. Ce qui donne au pylore un aspect humoral : il prend la forme et les dimensions d'une olive et présente une rigidité et une dureté tout à fait remarquable.

Nous ne distinguerons pas, dans notre description, les formes aiguës précoces et les formes chroniques, comme le fait Frédet, — cet auteur, d'ailleurs, dit que c'est une question de nuance. Toutefois, il semble que le volume et la dureté sont peut-être moins accentués dans les cas chroniques que dans les cas aigus.

C'est, soit au cours de l'intervention, soit à l'autopsie que l'on peut se rendre compte des modifications

du pylore. Disons de suite que la paroi abdominale antérieure ne présente pas d'altération.

Le pylore forme une tumeur olivaire ou cylindrique. La coloration blanc-jaunâtre tranche par sa coloration sur les parties adjacentes de l'estomac et du duodénum. La consistance, toujours très dure, est assimilée dans 3 cas par Alary à du cartilage, elle est de bois dit Pinel, et tous les auteurs sont d'accord pour signaler cette dureté de la région pylorique.

Si l'on examine plus en détail cette région pylorique, on s'aperçoit extérieurement qu'elle est séparée du duodénum et de l'estomac par un véritable sillon, surtout sur le bord inférieur. Le plus souvent elle se continue insensiblement avec les parois de l'estomac. La tumeur est longue de 2 à 3 cm. En réalité, l'hypertrophie n'atteint pas le seul anneau pylorique, mais elle affecte le vestibule dans son ensemble. (D'ailleurs, c'est l'ouverture du tube digestif ou des coupes longitudinales et transversales qui vont nous montrer la disposition de la tumeur.)

La lumière d'abord est intéressante à considérer, elle avait été explorée autrefois par le chirurgien dans un but thérapeutique ou diagnostic (opération de Loretta). Mais l'introduction de corps rigide ne donne aucune notion du degré de perméabilité réalisé pendant la période digestive. La lumière est parfois réduite à 1 mm. et dans toute la traversée du canal pylorique. D'ailleurs des modifications de la muqueuse réduisent au maximum cet orifice.

Ce qui frappe avant tout ce sont les plissements longitudinaux ou obliques de la muqueuse enserrée sur

la bague musculaire vu aussi bien sur les coupes transversales, que sur les coupes longitudinales : la lumière est ainsi plus régulière ; c'est un défilé.

Tous les auteurs insistent sur l'aspect de l'orifice duodénal : le sphincter hypertrophié coiffé de la muqueuse devient saillant, affectant une disposition qu'il est classique de comparer à celle du col de l'utérus dans le vagin sur le versant stomacal, elle se continue en pente douce avec la muqueuse du vestibule, exceptionnellement elle forme là un ourlet plus ou moins développé revêtant parfois l'apparence d'une valvule (Guillemot, 1905). De plus, la muqueuse est souvent rouge, gonflée, très congestionnée et présente dans quelques cas de petites érosions.

En examinant la tranche de section, avant d'envisager la description des autres tuniques, nous donnons quelques chiffres pour fixer les degrés de l'hypertrophie. Rappelons, d'après les mensurations de G. Still, que l'épaisseur totale de la paroi pylorique d'un enfant de 4 mois varie de 1 mm. 5 à 2 mm., dont 1 mm. 05 à 1 mm. 36 pour la couche musculaire seule.

Il est inutile de rentrer dans les détails des chiffres donnés par les auteurs qui se sont occupé de la question et qui ont mesuré les différentes couches de région malade. Pflaunder et Wernsted n'ont pas toujours tenu compte des modifications qu'ont apporté les liquides fixateurs. Mais, cependant, d'une façon générale, la paroi pylorique peut atteindre dans son épaisseur 5 à 10 mm., la couche musculaire seule mesurant 4 à 7 mm. Dans un cas d'Alary, la paroi présentait 7 mm. d'épaisseur : 1 mm. pour la muqueuse,

5 mm. pour la couche circulaire de la musculieuse, 1 mm. pour la couche longitudinale et la séreuse.

Macroscopiquement, la région malade semble donc comprise entre la sous-muqueuse et la séreuse. L'hypertrophie paraît surtout portée sur la couche circulaire, et, en suivant sur une coupe longitudinale la musculieuse dans le canal pylorique jusqu'au duodénum, on remarque que, depuis l'estomac, la musculieuse s'épaissit progressivement pour atteindre partout la même épaisseur dans le canal pylorique, tandis qu'elle diminue brusquement d'épaisseur sur le versant duodénal.

De même, il est intéressant de voir la précocité de l'hypertrophie comparativement à l'âge de l'enfant et à l'extériorisation des symptômes.

Enfin, une constatation intéressante semble ressortir des travaux de M. Balan, c'est que l'épaisseur de la couche musculaire ne dépend pas de l'âge de l'enfant, mais de la durée de la maladie, et cette opinion est fondée sur les mensurations faites dans plusieurs cas.

Mais, à côté de ces modifications de la région pylorique, il est intéressant de discuter les lésions de l'estomac dans toute son étendue.

La dilatation gastrique qui, *à priori*, devrait exister dans tous les cas, n'est pas la règle. Balan ne l'observa que dans un cas. Dans nos observations personnelles, nous l'avons trouvé plus souvent. Nous tenons d'ailleurs à signaler cet accollement du pylore à la petite courbure qui donne la ressemblance d'un double canon de fusil. Mais il faut reconnaître cependant que

les auteurs n'ont pas toujours fait un partage exact entre ce qui revient à l'atonie ou la dilatation vraie et les mensurations ne sont pas toujours données avec précision.

Les parois gastriques sont très rarement amincies (Weill, Gardère, 1911); le plus souvent elles participent à l'hyperplasie. Sur la petite courbure l'épaississement musculaire cède brusquement du côté de la petite courbure, tandis qu'il continue insensiblement sur la grande courbure. Toute la région de l'antrum pylorique présente ainsi une hypertrophie de sa musculature circulaire.

Dans certains cas, enfin, tels ceux rapportés par Pinel, dans sa thèse, l'hypertrophie envahit la totalité de l'organe, même si l'autopsie est faite quelques semaines après le début des accidents.

Enfin, dans des cas exceptionnels comme celui de Weill et Chalié, les parois gastriques sont hypertrophiées jusqu'au cardia, donnant l'aspect de la linité tel qu'on l'observe chez l'adulte; l'estomac est alors rétracté, c'est un long canal terminé par le défilé pylorique.

Si l'on cherche à étudier de plus près les lésions de la paroi gastrique, on se rend compte que, le plus souvent, la muqueuse gastrique ne paraît pas altérée, cependant dans quelques cas, lorsque l'organe est rétracté, elle se soulève en plis épais, parfois il y a des taches ecchymotiques, quelques érosions. La sous-muqueuse est épaissie, les couches musculaires sont très hypertrophiées, surtout et presque uniquement la couche interne. Le péritoine est complètement sain.

Si nous considérons maintenant le duodénum, l'altération s'arrête brusquement à son niveau et la musculuse reprend son épaisseur normale. Dans un seul cas, Vulliet a vu l'hypertrophie se poursuivre sur 1 à 2^e portion du duodénum.

Les anses intestinales sont affaissées, rétractées contre la colonne vertébrale et paraissent atrophiées.

Signalons, pour être complet, que parfois l'œsophage est modifié. Notamment dans les observations de Weill et Chalier et Weill et Gardère, son extrémité inférieure est dilatée et hypertrophiée.

Les autres lésions viscérales rencontrées sont en rapport avec une complication : bronchopneumonie, méningite, lésions encéphaliques et hépatiques (Marfan).

Lésions histologiques.

L'examen microscopique vient montrer de suite ce que laissait déjà entrevoir l'aspect macroscopique; les modifications portent surtout sur la couche musculaire et c'est là seulement qu'elles sont constantes.

Le péritoine, en effet, est peu souvent atteint. Dans un cas de Nové-Josserand et Péhu cette tunique avait subi un épaississement notable. Mais c'est là un cas exceptionnel.

La muqueuse, pour la majorité des auteurs, présente une structure normale. Parfois, on peut y relever quelques signes d'inflammation (Cautley, Schewitzer) : modifications cellulaires, infiltration entre les tubes glandulaires : il s'agirait, pour ces auteurs, de gastrite catarrhale secondaire ou rétrécissement ori-

ficiel. C'est ce que nous avons constaté aussi dans notre observation (N° 10), où, dans le fond des replis formés par la muqueuse, nous avons vu diminuer des éléments cellulaires présentant la métaplasie intestinale et certains points de ces préparations sont identiques à ceux que nous avons pu voir dans la paroi gastrique au voisinage d'ulcus qu'ont bien voulu nous communiquer MM. Martin et Dechaume. Mais il s'agit manifestement, dans ces cas, de lésions inflammatoires secondaires. Dans une observation de Balan il existait entre une ulcération des proliférations de la muqueuse que l'auteur dit être cause de spasmes.

La sous-muqueuse est modifiée bien plus fréquemment de l'avis de tous les auteurs. Pour Lee elle présente assez souvent une augmentation de volume. Dans un cas de Weill et Gardère elle était très accentuée et la sous-muqueuse contenait des amas de fibres musculaires lisses, bien qu'on y relève pas de signes d'inflammation.

Mais Balan a apporté en vue une étude intéressante des modifications que peut présenter cette sous-muqueuse : elle présente ainsi que la musculaire muquée une hypertrophie considérable du tissu élastique.

A un examen rapide, on se rend compte que la sous-muqueuse épaissie présente un aspect hyalien qui, dit M. Balan, est dû au resserrement des fibres conjonctives par la contraction. Mais cet auteur est, semble-t-il, le premier qui ait montré que le tissu élastique est très augmenté de volume. C'est ainsi que la musculaire muqueuse doit son augmentation de volume, non pas à ses fibres musculaires, mais à ses fibres élastiques.

Cette augmentation n'a lieu que dans la traversée du canal pylorique et une sur le duodénum et dans l'estomac. Le sphincter pylorique lui-même n'est cependant pas atteint par cette hyperplasie élastique qui cesse brusquement à l'anneau pylorique.

Mais ce qui domine, et nous le répétons encore, c'est l'hypertrophie musculaire dont sont le siège les couches musculaires du canal pylorique. Tous sont d'accord que c'est presque uniquement la couche musculaire circulaire qui est augmentée de volume. Il s'agit d'une augmentation du nombre des fibres musculaires disent les auteurs. Mais Bernheim-Karrer est le premier (1904) à avoir dit qu'il y avait l'hyperplasie vraie en ce sens que les noyaux des fibres et les fibres elles-mêmes accuseraient un volume supérieur à la normale. Balan signale que, dans ces cas, il y avait une évidente hypertrophie des cellules et de leur noyau. Nos examens personnels ne nous permettaient pas d'être aussi formels, mais nous n'avons pas été sans faire la comparaison de cette hypertrophie musculaire du sphincter pylorique avec celle que présente « les gros cœurs primitifs » de Bouchut et Bonafé, les cœurs atteints de myocardie de Walzer, car, le plus souvent, au début de cette augmentation du nombre des fibres musculaires, elles ne présentent ni modifications de leur configuration ou de leur ordonnance, elles sont disposées d'une façon très régulière, leur fibrillation n'est point modifiée. Disons-le tout de suite, la régularité de cette hypertrophie contraste avec l'hyperplasie « anarchique » des fibres musculaires observées dans certaines affections inflamma-

toires du tube digestif : Nous avons pu nous en rendre compte en voyant des préparations de mégacœsophage obligeamment prêtées par le Docteur J. Dechaume. D'ailleurs, ici, il n'y a aucun signe d'inflammation intéressant le muscle : pas de lésion du vaisseau, pas d'infiltration des espaces interfasciculaires; le tissu conjonctif et les fibres élastiques n'y sont pas augmentés de volume. Cependant, Hirschsprung, Schultzer ont signalé ce fait. Il n'y a jamais d'exsudations de cellules.

Nos examens histologiques comprennent tous cette manière de voir et si, dans un cas, nous avons pu trouver quelques éléments inflammatoires dans la sous-muqueuse et dans les cloisons interfasciculaires, il faut bien dire que le pylore aurait été le siège d'une pylorotomie.

Enfin, les auteurs n'ont pas eu, semble-t-il, l'attention attirée dans l'étude histologique sur l'état du système nerveux du muscle gastrique et de son sphincter pylorique en particulier. Balan signale cependant que le plexus d'Auerbach ne présente aucune anomalie.

Nous avons examiné à ce point de vue trois de nos observations, soit simplement sur des préparations colorées par le trichlorure de P. Masson, soit sur des préparations après imprégnations à l'argent sur bloc d'après la technique de Bielsdrowsky.

Mais nous n'apportons pas de résultats négatifs.

En effet, au point de vue de son importance, les plexus nerveux intestinaux, surtout le plexus d'Auerbach ne paraissait pas hypertrophié, et nous avons pour comparaison des pièces opératoires provenant

d'ulcus ou de cancer des voies digestives que nous ont communiqué les Docteurs Martin et Dechaume qui ont étudié cette question de l'hyperplasie nerveuse.

De plus, les examens plus minutieux ne nous ont montré aucune lésion inflammatoire des rameaux nerveux rencontrés sur la coupe. Les éléments ganglionnaires rencontrés ne nous ont pas paru altérés. Et, de cet examen du système nerveux intramusculaire, nous pouvons affirmer que les éléments nerveux du muscle gastrique et sa région pylorique ne montrent ni hyperplasie, ni lésion inflammatoire.

Nous ne sommes pas en droit d'affirmer l'intégrité complète de ce système, car le mode de fixation ne nous permet pas d'affirmer que certains aspects cytologiques sont des lésions et non des artifices.

En résumé, l'étude histo-pathologique vient nous montrer que l'aspect macroscopique est dû à une augmentation du nombre de cellules de la couche musculaire circulaire : c'est là une lésion constante. Souvent il y a une hyperplasie de fibres élastiques de la sous-muqueuse. La plupart du temps il n'y a aucune trace d'inflammation, en tout cas si elle existe, elle provient de la muqueuse et elle est secondaire. L'étude du système nerveux intramusculaire ne nous a montré aucune altération et nous sommes obligés en jugeant du point de vue histo-pathologique uniquement de rapprocher cette hypertrophie du pylore de l'hypertrophie cardiaque primitive de Bouchut et Bonafé.

Nous nous en voudrions si, avant de terminer, nous ne rapportions pas des faits qui ne cadrent pas avec les constatations précédentes. Ce sont les « Cas con-

tradictioires » rapportés par Pinel et empruntés à Pfaudler (1909) et à Holt (1917) et Lewis (1920), malgré le syndrome au cours de l'intervention, on ne trouva pas de tumeur pylorique.

Evolution des lésions après la guérison clinique ou opératoire

Nous retrouvons dans la thèse de Pinel des constatations faites plusieurs mois après l'intervention chirurgicale ou après la guérison clinique obtenue par les moyens médicaux.

La plupart des auteurs sont d'accord pour dire que même plusieurs mois après la guérison opératoire ou médicale, la tumeur pylorique persiste avec tous ses caractères, sans que, parallèlement, aient persisté des signes cliniques d'une imperméabilité relative ou complète de l'orifice gastrique. Cependant Rasouhoff (1917) et Downes (1920) ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de petits malades, l'un six mois, l'autre un an et demi après l'intervention, n'ont plus retrouvé la tumeur pylorique alors que la laparotomie avait montré un pylore dur et épaissi.

Nous signalons que, dans les heures qui suivent l'intervention, il y a, dans les cas opératoires malheureux, comme notre observation X^e, une imbibition sanguine de la sous-muqueuse qui prend une coloration rouge groseille.

Il nous paraît intéressant de signaler les données précises publiées par Martha Wollstein, qui a suivi la guérison anatomique du pylore après l'opération de

Fredet-Rammsteadt, grâce à l'examen histo-pathologique de 25 cas de maladie pylorique, morts de vingt-quatre heures à deux ans après l'intervention, elle a pu décrire étape par étape cette guérison.

Elle a vu, dans les vingt-quatre heures, la congestion intense des vaisseaux et l'infiltration des éléments inflammatoires jusque dans la sous-muqueuse dans le voisinage de la plaie opératoire. Elle a constaté l'absence de régénération des cellules musculaires, la plaie étant oblitérée par la prolifération d'un tissu conjonctif cellulaire et fibrillaire délicat, provenant de la séreuse. Elle dit qu'à cette époque, vers le dixième jour, le pylore est plus souple qu'au moment de l'intervention.

Au trente-cinquième jour, il y a une fine couche de tissu fibreux allant de la sous-muqueuse à la séreuse entre les deux lèvres des couches musculaires.

A ce stade, le pylore, dit-elle, serait seulement un peu plus ferme que normalement et l'estomac a repris des dimensions normales.

Au dernier stade, après deux ans, le pylore n'était pas anormalement dur.

CHAPITRE IV

Les travaux relatifs à la pathogénie

Les diverses opinions émises avant 1921 sur la pathogénie de maladie pylorique se trouvent réunies dans la thèse très documentée de M. Pinel. Nous allons donner un aperçu relatif aux nouveaux travaux publiés dans ces cinq dernières années. A toutes ces théories diverses exposées dans le travail de M. Pinel, on a opposé des arguments qui diminuent la valeur de chacun d'elles. C'est pourquoi d'autres hypothèses ont été formulées.

Théorie de Pirie. — En 1921, MM. Pirie et Gray émettent l'idée que l'hypertrophie pylorique est associée à l'hyperadrénalisme, qu'il est le résultat d'un stimulus excessif parti du sympathique. Cet hyperadrénalisme est d'origine maternelle comme le démontrent quelques cas vu par MM. Gray et Raynolds. Ainsi en témoigne une anxiété, appréhension, etc., existant chez leurs mères au cours de la grossesse. Celle-ci est accentuée, par exemple, dans certaines

circonstances, premier enfant; naissance après un long intervalle sans progéniture; naissance au moment où la vie conjugale était menacée (pendant la dernière guerre); naissance alors que les autres enfants étaient morts en bas-âge, les auteurs admettent que ces faits apportent une preuve définitive en faveur de l'hyperadrénalisme comme facteur étiologique de l'hypertrophie pylorique.

Au point de vue théorique, cette opinion est très criticable et surtout s'harmonise très peu avec les faits cliniques et expérimentaux.

Parsons et Barling s'opposent à cette manière de voir en niant l'évidence de ce fait comme facteur de l'hypertrophie. Vincent aussi critique cette théorie au point de vue physiologique. Il dit aussi que la théorie émotionnelle de l'adrénaline n'a jamais été fermement établie et demande pourquoi la mère, elle-même, n'est pas touchée par cet hyperadrénalisme.

La théorie de la spasmophilie.— Suivant M. Sûner, l'hérédité paraît exercer, dans certains cas, un rôle indiscutable. Chez presque tous ses malades (100 cas) atteints de sténose pylorique, il a pu observer des manifestations rachitiques, lorsque les malades avaient atteints l'âge de dix mois, fait explicable en partie par une nutrition défectueuse, elle-même consécutive aux vomissements répétés. Il a observé également la coïncidence de divers syndromes spasmodiques soit chez le malade, soit chez les frères de celui-ci. Dans deux cas, les enfants succombent brusquement, avec le syndrome de laryngospasme. La té-

ténie évidente existat dans quelques cas observés par M. Sûner. En somme, d'après lui, le pylorospasme n'est autre qu'un quatrième syndrome, venant s'ajouter à la triade spamophilique de Finketsstein, représentée par la tétanie, l'éclampsie et le laryngospasme.

L'explication de l'origine de l'hypertrophie musculaire, n'est fournie ni par l'hypothèse de Thomson, ni pas celle de Cautley et Peden. L'auteur accepte la doctrine spasmodique dont l'origine essentielle se confond avec tout le problème de la perturbation du métabolisme du calcium. Cette perturbation se traduit par une diminution de fonction dans les centres inhibiteurs encéphaliques ; or, ceux-ci, gouvernent l'action des réflexes automatiques, par exemple ceux de la contraction musculaire du pylore. Le réflexe de contraction peut-être produit par le chyme acide, traversant le pylore pour entrer dans le duodénum.

Cette théorie, est développée par M. Jaime Gardenas y Pastor, dans sa thèse (1925), inspirée par M. Sûner.

Théorie de l'extension de l'hypercontractibilité de suppléance des muscles de l'estomac au pylore, congénitalement hypertrophié.

Cette théorie a été émise tout récemment par M. Morlet. On peut supposer que l'hyperexcitabilité de l'estomac est destinée à combattre la sténose pylorique congénitale. Tout d'abord, il suffit, pour vaincre cette résistance de la contraction énergique de la région avoisinant le cardia. A mesure qu'avec l'âge du

nourrisson, la sténose augmente, l'hypercontractibilité des fibres circulaires doit gagner d'étendue, se propagent de proche en proche, elle atteint les fibres musculaires du pylore où elle s'exerce à l'encontre de son action et accroît la sténose. Le temps nécessaire à l'extension de cette hypercontractibilité du cardia au pylore, représente « l'intervale libre » où tout se passe normalement.

A la radioscopie, on voit également les ondes contratiles se produire tout d'abord au niveau du cardia pour s'étendre de proche en proche jusqu'au pylore.

S'appuyant sur ces constatations, l'auteur croit pouvoir expliquer, jusqu'à un certain point, que cette affection atteint surtout les enfants nourris au sein, le relâchement de la musculature chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel doit s'étendre aux myogastres et empêche l'hypertrophie des fibres annulaires. De même pour comprendre certaines guérisons médicales où la sténose du pylore est peu serrée et dans lesquelles on intervient avant que l'hypercontractibilité musculaire ne soit étendue à tout le sphincter pylorique. Enfin, elle confirme l'excellence de l'opération de M. Frédet, en raison de l'agrandissement de la lumière du défilé pylorique, ensuite en sectionnant les fibres circulaires, elle s'oppose à une nouvelle contraction.

CHAPITRE V

Les travaux d'ensemble

1° Nombreuses sont les publications en langue française. Plusieurs d'entre elles, constituent un exposé conçu dans un esprit pratique de la question de la sténose pylorique. C'est, par exemple : un article schématique de M. André Martin, chirurgien des hôpitaux de Paris, qui, dans un délai de quelques mois, a eu l'occasion d'intervenir avec succès chez trois nourrissons jeunes : à tous les trois, il a pratiqué une pylotorie ; — c'est une conférence donnée par M. Poucel, chirurgien des hôpitaux de Marseille, au Centre Médical des Bouches-du-Rhône ; — c'est encore une leçon clinique faite dans le service du Professeur Péchère (de Bruxelles), par le Docteur G. Ruelle ; — un intéressant mémoire de M. Jacotet, chef de Clinique dans le service du Professeur Taillens (de Lauzanne), sur quelques cas de maladie pylorique du nourrisson.

Le travail le plus important à citer est la thèse

de M. Alary, inspirée par M. Fredet (1921). L'auteur l'intitule ainsi : « La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons, d'après douze cas opérés ». C'est un travail d'un haut intérêt, fort bien étudié et qui contient des indications bibliographiques très complètes.

Tout d'abord, il individualise deux variétés cliniques : la forme aiguë précoce et la forme chronique. Dans le premier groupe, la sténose très vite se révèle intense : l'imperméabilité du pylore est à peu près complète. Il existe cependant, comme cela a été déjà signalé à plusieurs reprises, un « intervalle libre » de quelques jours (de 1 à 3 semaines) entre la naissance et le début des accidents. Dans la variété chronique, les symptômes sont à la fois moins précoces et moins intenses. « La sténose, dit-il, est moins serrée : elle ne s'oppose pas complètement au passage des aliments, mais n'en laisse filtrer qu'une petite quantité : juste ce qu'il faut pour entretenir la vie, mais pas assez pour permettre le développement ». Il semble à M. Alary que la deuxième variété est beaucoup plus fréquente que la première. Il soutient que la plupart des cas opérés et guéris appartiennent à la forme chronique, cette variété est la plus favorablement influencée par le traitement chirurgical.

Dans la première variété, il faut intervenir précocement ; car la temporisation est souvent funeste aux patients qui s'anémient, se cachectisent à ce point que, ultérieurement, on ne peut plus triompher de l'athrepsie installée chez eux. On ne doit pas être arrêté par le jeune âge des malades. M. Fredet a opé-

ré des nouveau-nés de 13 à 14 jours et tous ont guéri. La statistique fournie par M. Alary est d'ailleurs fort belle ; sur douze opérés, il ne signale qu'une mort. Si l'on considère le moment où le malade a été examiné, on relève que la date du début de la maladie a varié de 9 jour à 3 mois. L'opération elle-même a été pratiquée à des époques très différentes : de 13 jours à 215 jours ; dans ce dernier cas, néanmoins, le malade a guéri. Plusieurs variétés d'intervention ont été employées : gastroentérostomie postérieure (neuf sur douze) ; pyloroplastie (un sur douze) ; pylorotomie (deux sur douze). Pour M. Alary, la pylorotomie est l'opération de choix dans les formes chroniques à sténose peu serrée qui sont, dit-il, les plus nombreuses. La gastroentérostomie postérieure doit être décidée dans certaines formes aiguës précoces, et lorsque la pylorotomie paraît impossible ou dangereuse. Le pronostic post-opératoire est, dit-il, « lui-même fonction de la précocité avec laquelle l'intervention est décidée ; les enfants opérés à temps guérissent presque toujours et se développent ensuite comme des enfants normaux ».

TRAVAUX EN LANGUE ALLEMANDE

Dans un mémoire plein d'intérêt et bien documenté, *M. Feer*, expose, dans un ensemble, la description de la sténose pylorique.

Nous relevons certains points qui nous ont paru intéressants.

D'abord, ce qui regarde les circonstances de sécrétions.

On est frappé surtout par l'odeur aigrelette des matières vomies, qui, dans l'allaitement artificiel, provient de matières grasses. Celles-ci contribuent beaucoup à créer l'hyperacidité qui existe déjà. Souvent, on trouve l'hyperchlorhydrie (Ibrahim, Finkelstein, Feer), jusqu'à 40 à 50 cmc., qui n'est pas hasardée, puisque on ne la trouve pas dans les troubles intestinaux ordinaires, nullement, ou très peu. Cependant, on ne peut pas parler là d'une règle, si bien que l'hyperacidité ne peut être nullement la cause de la contraction pylorique, puisqu'elle manque souvent dans les cas graves et que la quantité de l'acide chlorhydrique déterminé ne correspond pas à la gravité des cas. On peut le trouver dans les cas guéris, depuis deux ou trois ans. Dans ces cas, il s'agit certainement d'une hyperchlorhydrie digestive ou de stase.

Pour lab et pepsine, on n'a rien trouvé de particulier.

La base anatomique de la maladie est dans le changement typique du pylore et de l'estomac. Le pylore est transformé en un corps cylindrique, blanchâtre, dur, ayant une courbure faible sur la partie inférieure. Son épaisseur mesure 1 mm. 1/2; la longueur 2 à 3 cm.

On voit aussi un épaissement du duodénum, qui fait suite au pylore. La lumière du pylore est transformée en un canal étroit, qui est infranchissable, même pour une sonde très fine. La muqueuse du canal est disposée sous la forme de plis forts, longitudinaux et ce sont eux qui, *effectivement* provoque la sténose. L'épaississement du pylore vient à cause

d'une vraie hypertrophie musculaire, qui concerne beaucoup plus la musculature circulaire que longitudinale. Les cellules musculaires et les noyaux sont plus grands que dans le pylore normal. La muqueuse et sous-muqueuse, ne montrent rien histologiquement (Wernstedt, Simmonds).

L'antrum pylorique montre aussi une hypertrophie évidente de la musculature, ainsi que le fond, quoique moins claire et évidente. Dans certains cas, on a trouvé que la partie inférieure de l'œsophage est hypertrophié et dilaté. Nous n'avons pas l'explication de l'hypertrophie (Feer).

Le volume de l'estomac n'est pas agrandi, seulement, des cas rares, mais sûrs, font exception (Wernstedt, Hecker, Feer, Rhömer). Quelque fois, on a trouvé que la capacité de l'estomac est diminuée, ce qui est causé par le gastrospasme.

Il sépare nettement le pylorospasme de la sténose hypertrophique, mais il croit que le pylorospasme n'est pas une maladie indépendante, puisque il apparaît pour ainsi dire toujours comme symptôme de la sténose du pylore. La symptomatologie donnée par cet auteur est au complet.

Il attribue une très grande importance aux plis longitudinaux de la muqueuse et croit que ce sont ces plis qui forment en grande partie la sténose ; il a trouvé que les cellules musculaires et les noyaux sont plus grands que dans le pylore normal. En général, l'estomac n'est pas agrandi, sauf dans de rares exceptions.

Quelques fois, on a trouvé que la capacité de l'es-

tomac est diminuée, ce qui est causé par gastrospasme. La stase gastrique peut donner lieu à un catarrhe secondaire, pouvant arriver jusqu'au gastrite. Un fait qui n'est pas assez pris en considération, est le raccourcissement du mésentère

Au point de vue pathogénique, l'opinion de l'auteur montre quelque particularité. Il discute deux hypothèses : la première hypothèse, considère que c'est le spasme primaire qui crée les symptômes et qui a pour conséquence l'hypertrophie; cette opinion pourrait expliquer les cas où existe des spasmes fréquents sans hypertrophie, et de même les transitions entre une sténose peu marquée et une forte sténose. La seconde hypothèse, considère une hypertrophie primitive congénitale et sténose du pylore, avec spasme secondaire. Les auteurs qui considèrent les spasmes comme la cause, sont la majorité (Thomson, Wernstedt, Heubner).

Pour eux, c'est un trouble de coordination dans le système nerveux de l'estomac. C'est une hyperexcitabilité congénitale, c'est-à-dire, la réflectivité accrue de l'estomac et du pylore, une spasmophilie pouvant s'expliquer par le centre nerveux particulire à pylore.

D'autres auteurs pensent qu'il s'agit d'une névropathie héréditaire.

Reiche, rattache 28 % des cas à la base de névropathie. Au contraire, beaucoup d'autres auteurs (Ibrahim, Hertz, Feer, Ziegler), n'arrivent pas à trouver aucune névropathie spéciale, ni chez l'enfant, ni chez leurs parents. L'auteur n'a pas trouvé de signes spéciaux de vagotonie. Il est partisan et admet plutôt

la théorie de l'*hypertrophie primitive* et congénitale. Il se base, pour justifier cette opinion, sur des cas opérés précocement, — dans les premières semaines de la vie, on en a trouvé une hypertrophie marquée. Un cas parmi ses observations a été opéré quatre jours après la déclaration de vomissements, et avait déjà une hypertrophie marquée. On ne doit pas déduire que l'hypertrophie est plus marquée quand la maladie dure davantage.

M. Dent, a décrit un cas de l'hypertrophie du pylore au septième mois de la vie fœtale. Hertz, également, a trouvé chez un enfant prématuré de 8 semaines, et qui a succombé 13 heures après la naissance, une forte hypertrophie dont la paroi mesurait 4 mm.

Il relate la persistance de l'hypertrophie après la guérison.

Il a eu deux cas : le premier a succombé 8 mois après le traitement médical; le second après l'opération de Rammstedt, dans lequel l'hypertrophie a été très forte.

En somme, l'auteur conclut que l'hypertrophie est primitive et que le spasme se manifeste secondairement, quoiqu'il soit le signe le plus évident (d'après ce qu'on sait actuellement). Dès que le spasme cesse, la guérison arrive, bien que la sténose persiste des années. On voit particulièrement l'importance du spasme dans le cas où le traitement est institué précocement. Cependant, cette hypertrophie primaire reste toujours une chose énigmatique...

L'existence du simple spasme pylorique ne lui semble pas encore démontrée.

M. Feer, souligne la grande importance de l'allaitement maternel. L'opinion des Allemands et de l'auteur, en ce qui concerne le traitement, est la suivante : S'il y a suffisamment de lait maternel, et si le médecin traitant est spécialiste, c'est le traitement médical qui doit être institué, et qui aboutit le plus souvent à la guérison. Seulement, les cas graves, qui font une petite part, nécessitent l'opération. On ne peut pas préciser le moment de l'opération. Evidemment, il ne faut pas attendre que l'enfant ait perdu un tiers de son poids, jusqu'à ce moment l'opération de Rammstedt étant difficilement supportable.

Soit qu'on préconise le traitement diététique, soit qu'on choisisse l'opération, dans tous les cas, les bons soins et l'alimentation sont de première importance, et bien souvent même, après l'opération, c'est d'eux que dépend la vie ou la mort.

LES TRAVAUX EN LANGUE ANGLAISE

1° *M. Sauer*, a publié sa monographie en 1924, en passant en revue tous les points de cette affection. Il étudie la symptomatologie habituelle, où nous ne relevons rien de particulier.

L'auteur confirme l'opinion de Reiche, à savoir que l'intensité des ondes péristaltique n'a pas d'influence sur la gravité de la sténose pylorique.

Il est d'avis que l'opération de Rammstedt produit une atrophie du muscle hypertrophié, tandis que la gastroentérostomie postérieure ménage un nouveau canal par lequel la nourriture arrive à l'intestin. Au point de vue de guérison des enfants traités soit mé-

dicalement, soit chirurgicalement, la radioscopie pratiquée plusieurs années après la guérison montre que la motricité gastrique est normale. Ces enfants tolèrent remarquablement bien une alimentation non choisie, même grossière, et n'ont aucune tendance à la constipation, aux convulsions et à la nervosité.

L. Meyer, cité par cet auteur, décrit des cas d'intoxication alimentaire survenant au moment où on avait augmenté rapidement l'alimentation après la cessation des vomissements. Cette intoxication peut survenir aussi bien dans l'allaitement au sein que par une alimentation spéciale ; la tolérance pour la nourriture est facilement dépassée, quand on augmente subitement la quantité de nourriture. Une augmentation prudente de l'alimentation s'impose chez les enfants opérés dans un état d'amaigrissement extrême.

Quant à la pathogénie, M. Sauer discute les trois théories : la théorie de l'hypertrophie congénitale de Hirschspung ; la théorie spasmodique de Thomson, et la théorie vulgarisée par Nordgan, et répandue par Schmidt.

Il se contente d'exposer ces théories diverses, sans se prononcer en faveur de l'une d'elles.

Il cite M. Mohr, qui met en doute la validité des mensurations microscopique, dans la détermination de l'hypertrophie pylorique ; de même M. Hertz, qui s'est occupé des variations de l'épaisseur de la couche musculaire, non seulement dans les cas de sténose, mais aussi dans l'état normal du pylore contracté, en se posant la question de savoir s'il y a vraiment une hypertrophie du pylore. C'est ce qui a sug-

géré à M. Sauer d'adopter une technique pour prouver définitivement l'existence d'hypertrophie du pylore. A ce sujet, il prépara des modèles en cire de la couche musculaire du pylore de deux enfants du sexe masculin, ayant à peu près le même poids de naissance et le même âge au moment de leur mort. Le poids du modèle de cire de la couche musculaire normale, étant de 3.000 gr. celui de la sténose, 6.050 gr.

M. Sauer, croit que la persistance de l'hypertrophie, plusieurs mois après la guérison spontanée, ou des années après une gastroentérostomie postérieure prouve qu l'hypertrophie ne dépend pas du spasme.

Le tableau clinique; d'autre part, résulte de ce que le spasme est accompagné ou non, d'hypertrophie. L'hypertrophie compensatrice est le résultat d'un surmenage fréquent, produit en quelque point en deçà du siège de l'hypertrophie. L'épaississement de la couche musculaire du pylore, si elle est due à une hypertrophie compensatrice, doit être la conséquence des difficultés rencontrées dans le mécanisme de fermeture, ou que l'épaississement enveloppe d'habitude la couche circulaire.

Les succès, dans le traitement de cette maladie, dépendent de l'état du malade au moment où le traitement est commencé, du degré d'obstruction, de l'isolement des malades. Il conseille l'alimentation épaissies par les céréales, et, en cas d'échec de cette diététique, il faut, suivant lui, décider l'opération Fredet-Rammstedt.

2° *Le Mémoire de M. Thomson*, est intéressant. Ce distingué auteur s'est occupé, depuis longtemps, de la

sténose pylorique. Il a apporté à son étude une contribution personnelle très appréciée. Il discute les deux hypothèses. La première, celle de Hirschspung, pour qui l'hypertrophie est primitive au cours du développement, et la seconde hypothèse, qui lui paraît plus vraisemblable, qui admet que l'hypertrophie musculaire est secondaire à une suractivité, elle-même résultant d'un travail incoordonné, longtemps continu, des différents éléments du mécanisme musculaire, qui règlent l'évacuation de l'estomac. L'incoordination a probablement commencé avant la naissance, mais serait plus active et plus agissante les premières semaines de la vie. A la perturbation de l'activité musculaire, peut-être attribuée non seulement l'hypertrophie musculaire, mais aussi la rétention des aliments dans l'estomac.

Lorsque le cas s'aggrave cependant, un autre mécanisme vraiment important accentue les symptômes. Cette deuxième cause du blocage pylorique consiste dans l'augmentation d'épaisseur de la couche musculaire du pylore, et dans le plissement longitudinal de la muqueuse. Ces plis ont été considérés par beaucoup d'auteurs comme la cause initiale des symptômes. Le tissu musculaire est enfermé dans la couche péritonéale, le tube n'est pas capable de s'élargir avec une rapidité suffisante pour faire de la place au tissu musculaire hypertrophié. C'est pourquoi le tissu musculaire ferme étroitement la lumière. En même temps, cette compression soulève habituellement la muqueuse en un repli plus ou moins large, « polypoïde », qui ferme encore davantage l'épasse, jusqu'à ce qu'il soit complètement oblitéré.

Ces plis ont été décrits par beaucoup d'auteurs.

M. Thomson divise l'histoire clinique de cette maladie en quatre périodes :

1^o Une première période sans symptômes, qui dure de la première à la huitième semaine après la naissance.

Pendant cette période, l'enfant paraît normal et prend du poids, suivant une progression normale. Le pylore ne peut pas être senti et l'on ne voit pas d'ondes péristaltiques caractéristiques ; quelques « renvois », mais pas de vomissements en fusée ;

Deuxième période : Apparition des premiers symptômes d'obstruction pylorique : vomissements violents, commençant d'ordinaire entre la seconde et quatrième semaine ; une rétention prolongée dans l'estomac de toute nourriture non vomie ; dessèchement de tous les tissus, avec arrêt de l'accroissement du poids et diminution des urines, rareté des selles.

L'exagération, visible, à l'extérieur, du péristaltisme gastrique, qui commence habituellement pendant la quatrième ou cinquième semaine, peut apparaître beaucoup plus tard ; mais il ne se produit jamais pendant la première et la deuxième semaine. L'augmentation du volume du pylore, peut être perçue dans la majorité des cas, mais habituellement, par avant la troisième ou quatrième semaine ; le plus jeune enfant chez lequel l'auteur en a trouvé, était âgé de 18 jours.

Troisième période : On rencontre des symptômes secondaires, qui commencent à une date variable, et ont une durée également variable, en rapport avec la

gravité du cas et la nature du traitement employé : amaigrissement et débilité ; grosse dilatation d'estomac ; ce dernier contenant des mucosités. On note aussi les symptômes ordinaires de dyspepsie et de toxémie, tels que flatulence, coliques, diarrhée, assouplissement et, parfois, convulsions.

Quatrième période : Si l'enfant survit, c'est la période de rétablissement. Pendant cette période, l'incoordination musculaire de l'organe disparaît, la couche péritonéale s'élargit progressivement ; l'hypertrophie musculaire s'affaisse, très lentement, et la lumière s'élargit. La maladie s'arrête. Si l'enfant ne meurt pas d'inanition ou de quelque autre complication, la croissance staturale et pondérale reprend comme par le passé.

L'auteur explique l'absence de symptômes durant la première semaine de la vie et l'absence de l'hypertrophie pylorique en disant que, dans cette phase, l'hypertrophie musculaire existe à un degré très léger. En raison de cela, le passage est relativement large et son occlusion, fonctionnelle par irrégularité d'action musculaire dans beaucoup de cas, n'est pas suffisamment accentuée pour engendrer des conséquences sérieuses. Plus tard, lorsque l'épaisseur de la couche musculaire et le plissement de la muqueuse augmentent, l'ouverture devient si étroite, qu'elle n'est pas assez large pour le passage d'un bol alimentaire, même lorsque le muscle est en état de relâchement. Il est probable que les cas vraiment aigus sont ceux dans lequel le tube pylorique est étroit, la formation de l'épaississement musculaire et du plissement muqueux spécialement rapides ; tandis que les cas où les symptômes sont atténués et tardifs, doivent leur ca-

ractère moins sévère au fait que l'obstruction dépend relativement plus de la contraction musculaire et moins de l'obstruction mécanique.

3° L'étude de *M. Findlay*, porte surtout principalement les résultats obtenus par le traitement médical et par le traitement chirurgicale, et, d'autre part, les cas vus et traités soit dans sa clientèle privée, soit de l'hospice.

Il souligne, en premier lieu, que l'obstruction est due en grande partie à la contraction spasmodique de l'anneau pylorique hypertrophié, et que le spasme est le principal facteur. Il ne faut pas, cependant, oublier le gonflement de la muqueuse par le catarrhe résultant de la rétention du contenu de l'estomac, ni la faiblesse relative de la couche péritonéale à cette période de la vie (Thomson) ; ces facteurs sont susceptibles d'expliquer les variations dans la gravité des symptômes.

Il affirme que, personnellement, il n'a jamais observé la dilatation de l'estomac et le péristaltisme visible avant le début des symptômes aigus. Cependant, il ne doute pas que si l'occasion favorable se présentait, on pourrait trouver ces signes de la maladie, quoiqu'elle soit encore à l'état latent.

La tumeur n'est pas un *sine qua non* pour le diagnostic. *Un péristaltisme gastrique visible est le seul signe important de la maladie, mais il doit être marqué et précoce.* L'auteur a eu l'occasion de voir deux cas de pylorospasme, dans lequel le chirurgien, en perspective d'une issue fatale, persistait à vouloir opérer sous prétexte des vomissements persistant, et

trouva, comme il avait été prédit en raison de l'absence de péristaltisme gastrique visible, un anneau pylorique normal.

Durant ces six dernières années, l'auteur a vu dans 80 cas d'hypertrophie pylorique : 62 de pratique hospitalière et 18 de pratique privée. Il les a classés séparément. De ces cas traités médicalement, un est mort, un autre a été perdu de vue. *Le chiffre de guérisons est au moins de 100 pour 100 meilleur dans la clientèle privée qu'à l'hôpital.* Des 28 cas vus en ville, 6 ont été soumis à l'opération, avec un total de guérisons de 50 %, tandis que, des 12 cas traités médicalement, 83 % guérissent ; un cas a été perdu de vue, un cas est mort de pyélite. Des 62 cas traités à l'hôpital, 12 ont été opérés avec un pourcentage de guérisons de 25 %, tandis que parmi 50 cas traités médicalement, 19 guérissent, donnant une guérison dans 38 % des cas. Si l'on déduit de ce dernier groupe, les 4 cas renvoyés irrégulièrement, les 2 qui moururent dans les 24 heures après l'admission, et les 2 cas admis avec de la pyélonéphrite, avec le total de guérisons dans les cas hospitaliers, soumis réellement à l'essai du traitement médical, atteint 41 %.

L'auteur cite le rapport de Reich, Ernberg et Hamilton. Le premier, dans l'hôpital Aug. Vich, à Berlin, a obtenu par le traitement médical une issue satisfaisante dans 89,4 % de 47 cas. Le dernier auteur a toujours obtenu d'excellents résultats, perdant seulement 2 enfants sur 38, soit une proportion de guérisons de 96,5 %.

« Et l'on a une raison sérieuse pour réfléchir avant

de recourir à l'intervention. Je ne dirais pas que celle-ci ne doit jamais être entreprise, mais je suis tout à fait convaincu qu'on devrait la réserver aux cas vus au début de l'affection, et en considération de mes résultats, peut-être seulement aux cas où les symptômes sont très précoces, je veux dire avant trois semaines. »

Le grand danger, dans cette maladie, est l'inanition, bien qu'on s'étonne de la persistance de poids en dépit de la sévérité et de la longue durée des vomissements. Il note un fait qui l'a frappé, signalé par la mère d'un de ses malades. Elle a remarqué que si l'on donnait à l'enfant de la nourriture immédiatement après le vomissement, il la conservait, et l'auteur a remarqué depuis que c'est une règle inviolable.

Pour conclure, il attire l'attention sur la marche de cette maladie, c'est-à-dire sur la nécessité d'une alimentation individuelle ; l'enfant a besoin d'une nourriture adaptée à sa complexion, à sa corpulence. Et c'est l'absence de cette précaution qui aggrave le traitement à l'hôpital. Il est incontestable que c'est la présence de ce facteur qui, dans la clientèle privée, procure des résultats bien supérieurs.

LES TRAVAUX DES AUTEURS ESPAGNOLS

M. Sùner, dans sa monographie publiée en 1924, estime que la vieille classification des sténoses en organiques et spasmodiques, est acceptable, puisque le spasme intervient dans les deux variétés, toutefois, plus fréquent dans la sténose organique.

Le plus grand nombre des sténoses correspond à une hypertrophie de la tunique musculaire du pylore, laquelle affecte généralement et de préférence la couche musculaire.

A son avis, il convient à l'étiologie des formes, avec hypertrophie musculaire, d'étudier les relations qu'elles ont avec le spasme.

Il rappelle l'opinion de Heile de Wiesbaden d'après laquelle la tumeur seule, sans spasmes, ne produit aucun trouble avant l'apparition du cadre clinique de la maladie. Pour que la tumeur produise le syndrome de la sténose, il faut que le spasme intervienne. A cela, M. Sûner ajoute, que dans l'immense majorité des cas de sténose pylorique, même avec hypertrophie de la tunique musculaire, le syndrome commence seulement quelques semaines après la naissance, et que l'on ne comprend pas que ce silence symptomatique pût se produire si la tumeur était un agent purement mécanique. Il admet que le spasme, la plupart du temps, avec la tumeur, quelquefois sans elle, intervient à titre d'éléments étiologique, déterminant le cadre de la sténose pylorique.

Pour lui, l'hérédité paraît jouer dans certains cas un rôle indiscutable, de même chez les individus de la même famille, en même temps que la sténose, le rachitisme fait son apparition. Chez presque tous ces malades, atteint de sténose pylorique, il a pu observer des manifestations rachitiques lorsqu'ils avaient atteints l'âge de 10 mois, fait explicable en partie, par une nutrition défectueuse, par suite des vomissements fréquents.

Il a observé également la coïncidence de divers syndromes spasmophyliques soit chez le malade, soit chez ses frères.

La tétanie évidente existe dans quelques cas observés par lui, moins fréquemment cependant que le cadre latent de ce syndrome. L'ordre dans lequel apparaissent les syndromes spasmophyliques est le suivant : tétanie latente chez le malade lui-même, ou chez ses frères ; laryngospasme généralement chez le malade lui-même ; éclampsie.

La tétanie latente, caractérisée par un ou plusieurs signes démonstratifs (phénomène de Erb, de Trouseau, de Chvôstek), se présente dans 85 % de cas observés ; le laryngospasme, de 15 % et l'éclampsie dans 5 % des cas. Par cette statistique, on voit la relation importante entre le pylorospasme et la diathèse spasmophylique.

La recherche de la syphilis chez la mère et les enfants, a donné un résultat complètement négatif.

Dans deux cas, les enfants meurent tout à coup, avec syndrome de laryngospasme, deux semaines après la disparition des vomissements.

M. Sûner a été amené de doser le calcium dans le sang. Il a employé la méthode de Kramer et Tisdalt. Ils ont trouvé, comme quantité normale chez les enfants de 10 à 11 milligrammes de calcium pour 100 cm³ de sérum sanguin ; chez les malades, où le syndrome pylorique est amélioré, ou qui sont en convalescence, la quantité de calcium est normale ou légèrement diminuée. Dans les formes accentuées et spécialement dans les cas compliqués d'autres syndro-

mes spasmophyliques, la richesse de calcium diminue.

A son avis, le pylorospasme est un quatrième syndrome, venant s'ajouter à la triade spasmophylique représentée par la tétanie, l'éclampsie et le laryngospasme. Comme explication de l'origine de l'hypertrophie musculaire, cet auteur accepte la doctrine spasmodique dont l'origine essentielle s'identifie avec le problème tout entier de perturbation métabolique du calcium.

En ce qui concerne le traitement, M. Sûner considère que chez la plupart des malades soumis à un traitement médical, traitement où l'essentiel est le régime de la diète avec l'aide, au besoin, d'un traitement pharmacologique calmant du péristaltisme, ou modérateur de la surexcitabilité (citrate de soude, lactate de calcium, liquide de Ringer, méthode de Rosenstern, atropine, belladone, papavérine), on obtient la guérison de la maladie pylorique d'une manière définitive.



CHAPITRE VI

Les acquisitions relatives au traitement

Le traitement médical ou chirurgical de la sténose pylorique fait l'objet de quelques publications d'inégale importance. Il faut tout d'abord signaler quelques indications concernant la technique chirurgicale. Il nous paraît surtout nécessaire d'analyser deux monographies dues à deux auteurs allemands, concernant le traitement chirurgical et médical de cette maladie.

1° Le choix du lieu d'incision a été discuté à la Société de Pédiatrie de Paris (séances du 18 novembre 1924 et du 20 avril 1926). Sur une présentation de M. André Martin, qui préconisait l'incision paramédiane droite entre les faisceaux du grand droit, M. Ombredanne a, de son côté, déclaré qu'il préfère pratiquer une incision transversale. M. Victor Veau a, au contraire, dans cette séance, expliqué que, pour lui, l'incision médiane est meilleure parce que, à ce niveau, la paroi est mince et que, en adoptant l'incision trans-

versale, on a de la peine à rentrer l'intestin. Mais, dans une autre séance (20 avril 1926), M. Veau a exposé qu'il fait maintenant une incision très haute, débordant les fausses côtes, ce qui permet d'opérer sans voir le grêle, ni même le côlon transverse et, par conséquent, d'éviter l'éviscération que l'enfant jeune supporte très mal.

2° M. W. v. Starck (de Kiel) ne se déclare pas partisan exclusif, absolu de l'intervention chirurgicale. Il rappelle que M. Rammstedt lui-même dit que, dans un cas de sténose congénitale, il faut d'abord essayer le traitement médical et, si le succès se fait attendre, une intervention sera nécessaire. Mais, comme l'a fait remarquer M. Finkelstein, le nouveau procédé opératoire de la pylorotomie est si simple à exécuter sous anesthésie locale que, désormais, on se décidera beaucoup plus facilement à intervenir : les possibilités de succès ne seront pas diminuées par une attente trop longue de la décision opératoire. M. Drachter dit que presque tous les malades qui meurent encore aujourd'hui par sténose pylorique auraient pu être sauvés grâce à une intervention précoce ; d'après lui, il faut se décider à l'opération lorsque, après 4 ou 5 jours de traitement médical, on n'a obtenu aucun résultat. Le même auteur a réuni plusieurs statistiques allemandes ; il a groupé ainsi 107 cas n'ayant amené que trois décès ; ce qui donne une proportion de 12,14 % de mortalité.

M. W. v. Starck expose que les statistiques les plus nombreuses sont fournies par l'Amérique du Nord. Il cite particulièrement celle qui est publiée par M.

Downes. Ce médecin, pendant les années 1914-1920, a pu rassembler 175 cas ayant nécessité une intervention : la mortalité a été de 17,1 %. Mais, en même temps, M. Downes a traité médicalement un nombre considérable de cas. Il considère comme variétés légères celles qui, avec un traitement médical, sont si améliorées que la déperdition de poids est enrayée dans un délai de 7 à 10 jours, la perte totale de poids corporel n'étant que de 20 %. Si dans le délai précité de 7 à 10 jours, l'amélioration ne se montre pas, il faut opérer au plus tôt.

Les causes des décès après intervention sont : la péritonite, les hémorragies, la suppuration de la ceinture et la défaillance cardiaque.

Dans la discussion qui suivit le rapport de Downes intervinrent plusieurs chirurgiens américains. M. Strauss (de Chicago) fit connaître que sur les 163 cas de spasme pylorique traités par lui dans ces dernières années, 103 fois une opération fut pratiquée par lui. La mortalité ne s'éleva qu'à 3 %. Pour poser l'indication chirurgicale, M. Strauss attribue beaucoup d'importance aux résultats que fournit l'exploration aux Rayons X. Il fait donner une bouillie bismuthée; si dans le délai de 4 heures, 70 à 80 % du repas sont expulsés de l'estomac, l'intervention est inutile. — Plusieurs autres médecins américains apportèrent aussi le résultat de leur expérience. M. Hille (Saint-Louis) a fait pratiquer 22 opérations de Rammstedt avec un seul cas mortel, le décès ayant été entraîné par l'urémie qui, vraisemblablement existait avant l'opération. M. Helt, en a observé 141 cas. Beaucoup

de pédiâtres américains estiment que tout spasme pylorique doit être traité chirurgicalement, sans aucune restriction, sans aucune réserve.

Nous avons relevé (p. 231 du Mémoire de M. W. v. Starck) cette remarque intéressante. M. Gohrbandt rapporte récemment que M. Hildebrand fait non seulement dans l'opération de la pylorotomie une simple insision, mais une excision en forme de coin, avec la pointe de celui-ci vers la muqueuse ; car M. Hildebrand estime que l'effet de l'opération est basé avant tout sur l'excision des éléments nerveux du pylore, beaucoup plus que sur l'incision du muscle.

De cette intéressante monographie, il faut retenir cette donnée numérique que la proportion des guérisons par rapport aux cas opérés s'est élevée considérablement depuis l'adoption du procédé Fredet-Weber-Rammstedt. Pour décider l'intervention, M. v. Starck attribue une importance primordiale à ces notions : il réclame un délai de 8 à 15 jours entre lesquels on peut et on doit instituer un traitement médical. Il demande à la radioscopie les éléments d'information ; enfin, il veut que la déperdition de poids ne soit pas trop grande. A ce point de vue, il rappelle les travaux déjà anciens de Quest. Cet auteur n'accepte pas que le poids corporel des nourrissons descende au-dessous de 34 %. Au-dessous de ce nombre, toute tentative de traitement médical, de diététique ou d'intervention chirurgicale est par avance frappée d'une impuissance absolue. C'est ce qu'on appelle dans les pays de langue allemande « le coefficient de Quest », lequel a dans la pathologie du nourrisson une importance primordiale,

3° La monographie de M. Ibrahim (de Iéna), sur le traitement médicale de la sténose pylorique, offre un intérêt tout particulier. L'auteur est un de ceux qui, depuis de longues années, ont étudié cette maladie ; il est donc précieux de connaître son opinion sur un sujet qui lui est familier. Il rappelle, tout d'abord que, dans les premiers temps qui ont suivi la découverte de la sténose pylorique la plupart des auteurs n'étaient partisans que du traitement médical (Heubner, Finkelstein, Ibrahim lui-même, 1896-1908). Mais, depuis cette époque, les procédés opératoires se sont considérablement améliorés. Il est intéressant de juxtaposer les statistiques chirurgicales ou médicales que M. Ibrahim a rassemblées.

a) Statistiques chirurgicales. — Downes (1920) 174 cas opérés, 17,1 % de mortalité ; Borchardt (1922) 301 cas opérés, 16,3 % de mortalité ; Strauss 226 cas opérés, 27 % de mortalité.

b) Statistiques médicales. — C'est-à-dire émanant d'auteurs « qui ont en somme renoncé au traitement chirurgical » où qui, du moins, ne l'emploient pas d'une façon précoce ou systématique :

MORTALITÉ

C. Heubner (1906), 21 cas, 2 morts.....	9,8 %
V. Starck (1909), 12 cas, 1 mort.....	8,3 %
Bendix (1911), 32 cas, 2 morts.....	6,2 %
Rietschel, 80 cas, 8 mort	10 %
Oberwarth (1914), 20 cas	0 %
Hertz, 61 cas, 12 morts	20 %
Forcart (1915), 15 cas, 3 morts	20 %
Delprat (1915), 21 cas, 8 morts.....	38,1 %

Carstens (1920), 30 cas, 2 morts.....	6,6 %
Erneberg et Hamilton (1921), 57 cas, 2 morts.	3,5 %
Ibrahim (1922), 52 cas, 1 mort	1,9 %

Très justement, M. Ibrahim cite les réserves exprimées par M. Drachter. Il est absolument inadmissible que la plupart des auteurs traitent, par exemple, les trois cinquièmes de leurs cas médicalement, tandis qu'ils font opérer les deux autres cinquièmes et qu'ils établissent ainsi une statistique séparée sur les cas traités médicalement et ceux à qui on a appliqué la cure chirurgicale. Il en résulte que, pour le traitement médical, le pourcentage ne se rapporte pas à la totalité, mais à une partie seulement, et de façon telle que les cas supposés graves eux-mêmes, justiciables de l'intervention, sont exclus de la statistique générale. Encore faut-il exprimer cette réserve que, par définition, les cas opérés seuls sont graves, ce qui n'est pas certain. M. Drachter admet comme valables, au point de vue rigoureusement scientifique, seulement les statistiques des auteurs qui n'acceptent pas le traitement chirurgical.

M. Ibrahim demeure partisan du traitement médical. Depuis 1908, époque à laquelle a été publiée sa dernière monographie, il a eu l'occasion d'observer 52 cas nouveaux dont aucun ne fut opéré. Un seul enfant mourut de bronchopneumonie indépendante de la maladie, ce qui représente une mortalité de 1,9 %.

La remarque souvent faite par divers médecins, partisans enthousiastes du seul traitement chirurgical que les cas guéris médicalement n'ont pas été, en

réalité, des sténoses pyloriques vraies, mais seulement des spasmes, cette remarque est infirmée par des constatations anatomo-pathologiques ayant montré que l'état caractéristique du pylore fut néanmoins relevé plusieurs mois après la guérison clinique (Batten, Ibrahim, Wernstedt, Bloch, de Monchy, Simon Hertz, Sauer, etc.). M. Ibrahim a pu faire une constatation identique chez un enfant qui, cliniquement, avait présenté les signes d'une sténose légère. Il guérit au bout de deux mois par une thérapeutique interne, atropine, papavérine, bouillies épaisses). Il mourut à l'âge de 15 mois d'un empyème pleural. L'autopsie montra que l'antré pylorique avait encore l'aspect typique et la dureté anormale que l'on trouve en pareil cas.

Avec d'autres auteurs (Ernberg et Hamilton), M. Ibrahim pense que, parmi les cas guéris, peuvent être comptées des maladies graves de longue durée. Il a observé des malades chez qui la perte de poids fut considérable et qui, cependant, guérissent. Il rappelle à ce propos que le coefficient de Quest doit être pris en sérieuse considération. Quest soutient que l'indication opératoire doit être posée lorsque la perte de poids corporel atteint 34 %. Mais il cite des cas dans lesquels ce chiffre ayant été atteint cependant, la guérison fut obtenue par le seul traitement médical (Weymeersch (1907), Cowie (1913) et Dufour (1913).

L'époque à laquelle les symptômes apparaissent n'a pas une importance primordiale. Reische et Langstein affirment qu'il faut prévoir une évolution sévère lorsque le tableau clinique est apparu de bonne heure

avant la fin de la troisième semaine de la vie extra-utérine. Mais, même dans ces cas, la guérison est possible, comme les observations de ces deux auteurs l'ont prouvé et comme M. Ibrahim lui-même a pu le confirmer.

Il examine ensuite les possibilités de distinction entre la sténose par hypertrophie bien caractérisée et le spasme simple. La question est importante si l'on se base sur ce fait que la première doit être opérée tandis que le second est traité par la thérapeutique interne. Mais il ressort d'observations précises, irréfutables, faites par MM. Pfaudler, Finkelstein, Mohr, que l'on peut observer le tableau clinique complet de la sténose avec terminaison mortelle chez des enfants dont le pylore n'offrait cependant aucune altération anatomique; la maladie avait pour base seulement un état spasmodique. Et, cependant, la mort était survenue. Donc, la terminaison favorable n'est pas un critérium de distinction entre la sténose seulement spasmodique et la sténose anatomiquement constituée.

En comparant nos ressources actuelles à celles que nous possédions en 1908, M. Ibrahim fait observer qu'elles sont beaucoup plus considérables. Nous pouvons, en effet, employer : les bouillies concentrées qui ont certainement une bonne influence sur les vomissements, les fortes doses d'atropine que, auparavant, on n'osait pas prescrire chez le nourrisson jeune, le traitement par la papavérine, le cathétérisme duodénal, les instillations rectales (le goutte-à-goutte) qui permettent de réhydrater le malade, les petits lave-

ments, chacun de 50 centimètres cubes, d'une solution saline, comme par exemple celle de Ringer. Il mentionne encore les lavements de lait de femme préconisés pour la première fois par Fahrman (1907). On administre ainsi, 8 à 9 fois par jour, 60 gr. de lait féminin. Cependant, l'unanimité n'est pas faite à propos de ce mode d'alimentation. Certains auteurs, M. Hertz, par exemple, attribuent à l'emploi de ces lavements la production rapide d'une entérite avec évacuations sanglantes. Il faut encore, parmi les moyens thérapeutiques internes, compter les alcalins (Eau de Karlsbad, Citrate de soude, Bicarbonate de soude).

Il discute la valeur pratique des lavages d'estomac. A ses yeux, les lavages sont surtout utiles lorsque le patient est allaité artificiellement et s'il existe une rétention plus ou moins accenuee et de la gastrite secondaire.

M. Ibrahim énumère encore une série de médicaments préconisés : morphine, opium, celui-ci administré sous la forme de teinture, la cocaïne et surtout l'atropine. Il consacre à l'emploi de cette dernière de longs développements. Le sulfate d'atropine a été préconisé pour la première fois par Strümpell, en 1904. Mais les succès ne furent pas immédiats. Ils ne commencèrent à apparaître qu'au moment où l'on administra des doses fortes auxquelles, traditionnellement, on ne songe pas. A l'heure actuelle, peu d'auteurs font des réserves sur l'action thérapeutique de l'atropine. Les doses élevées de cette substance ont été préconisées par des médecins français (Méry, Guillemot et Genevriér, Frédet et Guillemot). Aux Etats-Unis, en

Allemagne, la thérapeutique par l'atropine a été chaudement recommandée.

M. Ibrahim l'a utilisée dans 27 cas et a reconnu qu'elle a indiscutablement une action sur les phénomènes péristaltiques, sur la stase stomacale et sur le nombre et la violence des vomissements. Plusieurs fois l'interruption passagère de l'atropine fut suivie d'une immédiate et importante accentuation des symptômes de la maladie, symptômes qui, jusque-là, avaient été considérablement améliorés. Ces mêmes manifestations ayant subi, du fait de la suppression de l'atropine, une recrudescence cessèrent avec la nouvelle administration de l'atropine.

Celle-ci peut être employée, soit par voie gastrique, soit par voie sous-cutanée, soit encore par lavements. M. Ibrahim en a fait usage sous la forme d'une solution aqueuse à 1/1000^e: 0 gr. 01 centigr. pour 10 gr. d'eau distillée. Il commence, en général, par une goutte et il augmente jusqu'à faire prendre 3 à 5 fois par jour 10 gouttes. La rougeur fugitive ou plus durable de la peau du visage peut être considérée comme une indication pour diminuer les doses. Toutefois, en raison de la sensibilité que certains nourrissons présentent, mieux vaut commencer par de petites doses. Mais, en général, dit M. Ibrahim, cette médication permet d'obtenir des résultats si satisfaisants qu'il est souvent possible d'interrompre vite son emploi.

A côté de l'atropine, mais sur un plan inférieur, M. Ibrahim signale l'emploi de la papavérine. Celle-ci a été préconisée par V. Bokay. Cet auteur recommande d'utiliser le chlorhydrate de l'alcaloïde à la dose de

0 gr. 01 centigr. à 0 gr. 02 centigr. en injections sous-cutanées, celles-ci pratiquées tous les jours dans les cas graves ou tous les deux jours dans les cas moins sévère. Souvent, au bout de 12 à 15 injections, on a déjà obtenu un résultat appréciable. En général, on n'observe aucune somnolence. Pourtant, dans un cas étudié par MM. Péhu et Bonafé, il a paru évident que le médicament avait provoqué de la torpeur et une hypothermie : 36°2, 36°5. M. Ibrahim l'a employé mais il ne professe pas pour lui un enthousiasme excessif. Il pense que la papavérine est surtout efficace dans les cas légers et que, à tout prendre, elle ne saurait être mise sur le même rang que l'atropine.

Dans cette même monographie sur le traitement médical de la sténose pylorique est envisagée la diététique qu'il convient d'instituer. Il met en parallèle le lait de femme, le lait de vache, les laits dégraissés; il avance que le lait de femme est évidemment supérieur au second. Mais il ne croit pas que la privation plus ou moins complète de graisse puisse avoir une influence réelle. Il en est de même du babeurre; beaucoup plus efficace, au contraire, est la concentration de l'aliment qui permet d'absorber de grandes quantités de calories sous la forme de petites doses d'aliments et de liquides. Il énumère les préparations diverses qui ont été préconisées dans ces dernières années : soit, le lait concentré à l'albumine de l'œuf, additionné de sucre ou de maltose, soit des bouillies contenant ou non du lait. Il objecte que l'emploi de ces aliments concentrés doit être corrigé par l'administration d'eau en lavements ou en injections sous-

cutanées pour éviter l'apparition de la « fièvre de soif ».

Il cite encore ce procédé qu'on peut désigner sous le nom d'opération non sanglante: le cathétérisme duodénal, préconisé chez l'adulte par Einhorn et pour les nourrissons principalement par A. Hess (New-York). Einheron emploie un dilatateur spécial à l'aide duquel il cherche à élargir le pylore. Il réalise ainsi une sorte de tubage duodénal qui permet une alimentation plus abondante et une assimilation meilleure. M. Hess pense que, en se basant sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle on réalise le tubage, on peut distinguer entre eux les spasmes simples et les rétrécissements par hypertrophie musculaire. Mais cette méthode n'a pas rencontré seulement des défenseurs, ni suscité uniquement des enthousiasmes. M. Koplik ne voit pas en elle des avantages importants. M. Hertz ne l'a pas essayée. M. Birck n'a pas eu de « chance avec elle »; « elle ne lui a pas réussi ». MM. Forcart et Rietschel ne l'emploient pas dans les cas graves. Il peut même, chez certains nourrissons affaiblis entraîner des difficultés techniques qui ne sont pas sans danger. M. Ibrahim n'a pas pu se résigner à employer d'une façon courante cette méthode. Toutefois, il concède que le procédé devrait être appliqué plus souvent, car, dans les cas de gravité moyenne, il peut contribuer à une diminution de la durée de la maladie.

4° A propos de la diététique qu'il convient d'adopter au moment où la maladie pylorique évolue, quelques remarques sont nécessaires.

Notre expérience nous permet de dire qu'il est indispensable d'alimenter les enfants. Il ne faut, à aucun prix, leur imposer une réduction alimentaire toujours pernicieuse à cet âge de la vie. Déjà, il y a longtemps, Heubner avait préconisé chez les sténosés qu'il traitait médicalement une alimentation large : il les laissait téter à leur guise. Il estimait, en effet, que si l'enfant rejette une partie du lait ingéré, du moins il en conserve une certaine quantité. Il ne prescrivait aucune alimentation spéciale et se comportait, vis-à-vis de ces nourrissons, comme avec des enfants normaux. Nous partageons absolument cette opinion. En vérité, les nourrissons atteints de maladie pylorique ne sont pas dyspeptiques. L'acte physiologique de la digestion dans son ensemble n'est pas entravé. Ce qui est perturbé c'est la fonction musculaire et orificielle de l'estomac : en ce sens que, par suite du spasme dont la musculature gastro-pylorique est le siège, le transit des aliments est profondément troublé. Entre la cavité gastrique et le duodénum se dresse un obstacle plus ou moins serré : le sphincter pylorique dont les couches musculaires sont augmentées et qui est le siège d'un spasme. Dès lors, le problème consiste surtout à permettre l'arrivée dans l'intestin d'une quantité maximum d'une substance la plus nutritive, la plus assimilable possible.

De plus, il est indispensable d'éviter à cet âge la restriction alimentaire. Dans les premiers mois de la vie, l'atrophie et l'atrepsie s'installent avec la plus grande rapidité. Rien n'est plus commun, au cours d'un trouble digsetif dûment caractérisé, de gastro-

entérite, de constater que des régimes mal choisis, considérablement réduits, des diètes hydriques ou féculentes prolongées engendrent une athrepsie que rien ne peut conjurer. Dans la maladie pylorique, il importe d'éviter cet écueil. En ce qui concerne l'enfant, V.. Je... (Obs. V), nous avons eu la sensation nette que la mort a été due à un véritable état d'inanition. Il avait perdu plus du tiers de son poids, il était athrepsique. Il succomba le lendemain même de son entrée à l'hôpital, dans un état de collapsus s'étant rapidement installé et si prononcé que rien n'avait pu le combattre. Inversement (Obs. IX), le petit malade a été examiné au moment où l'état général commençait à décliner. Le bébé était alimenté au bouillon de légumes peu épais, peu nourrissant. On a conseillé une modification complète de l'alimentation. On lui a fait donner du lait de vache à doses correspondant à son âge. Les vomissements ne se sont atténués que progressivement. Mais l'aspect général de l'enfant a subi rapidement une amélioration notable. Il n'est donc pas douteux que dans la maladie pylorique la règle doit être de se montrer large pour la nourriture à donner. Il faut se comporter comme avec des enfants normaux et, bien entendu, s'efforcer de leur donner un lait féminin: mère ou nourrice, dont il est inutile de répéter une fois encore qu'il représente l'aliment idéal.

CHAPITRE VII

Avenir lointain des sténosés

Après la disparition de tous les symptômes cliniques de la maladie, le rétablissement complet a habituellement lieu et, généralement, on ne relève aucun trouble important. Il nous semble intéressant de faire une distinction entre les opérés et ceux qui ont guéri par les moyens médicaux.

Les opérés eux-mêmes se divisent en deux catégories : ceux qui ont subi une gastro-entéro-anastomose et ceux chez qui on a fait une pylorotomie.

Dans la première catégorie, l'examen radioscopique, fait à une date éloignée, fournit des renseignements très intéressants. Il montre le retour rapide de l'estomac à ses dimensions normales, la disparition de la stase; l'évacuation discontinue et rythmique de l'estomac; le passage rapide des aliments dans le jéjunum sans reflux dans la branche afférente, comme le montre le cas observé par MM. Guillemont, Dufour et Lesage et Bar (obs. rapportée dans la thèse d'Ala-

ry). Le pylore reste imperméable. Quant à l'état général, il demeure très satisfaisant.

Beaucoup plus concluant sont les cas traités par pylorotomie, comme Mlle Wollstein l'a démontré dans son travail déjà cité. Nous avons indiqué précédemment (au chapitre de l'anatomie pathologique) dans quelles conditions la cicatrisation s'opère et signalé les constatations faites par Mlle Wollstein à différentes périodes plus ou moins éloignées de l'intervention.

Ces données contrastant avec l'opération de la gastro-entéro-anastomose qui ne change rien au pylore, l'opération de Fredet-Rammstedt guérit la lésion pylorique.

A la radioscopie on a constaté un fonctionnement normal du pylore au bout d'un an et demi après l'intervention.

Après pylorotomie, plusieurs malades ont été suivis pendant un laps de temps variant d'un à treize ans, cas de Dufour et Fredet (enfant revu à 13 ans), Guinon et Fredet (enfant revu également à 13 ans), cas de Morlet (revu au bout de 5 ans 1/2).

Tous ces cas étaient en excellente santé, normalement développés et n'avaient aucun trouble digestif, sauf cas de M. Guinon, qui présenta, pendant six ans, qui suivirent l'intervention, des vomissements fréquents et des symptômes graves de gastro-entérite: M. Downes (New-York) a pu avoir des nouvelles ultérieures de 99 cas, opérés par lui; tous se portent très bien et la plupart ont un poids supérieur à la normale.

Comparativement, quand on a obtenu la guérison de la maladie par le traitement médical, le rétablissement des fonctions digestives s'effectue dans des conditions pareilles, très satisfaisantes. M. Ibrahim mentionne qu'aucun cas n'est connu où, plus tard, l'opération aurait été nécessaire; le passage pylorique devient manifestement perméable dans le cours du temps.

Parmi les observations personnelles de M. Péhu, quelques-unes remontent à plusieurs années. L'une d'elles, traitée à l'âge de 3 mois par les seuls moyens médicaux, concerne une jeune fille qui, actuellement âgée de 18 ans, en parfaite santé, d'apparence superbe, et qui n'a conservé, même dans la première enfance, aucun vestige de la maladie. Tous ceux qui, actuellement, sont vivants ne présentent aucun trouble digestif. Le transit pylorique est rigoureusement rétabli. Cette constatation ne doit pas surprendre en ce qui concerne les sujets ayant subi l'opération de Fredet-Rammstedt, mais les anciens malades, qui n'ont guéri que par les ressources de la thérapeutique interne, n'ont, eux aussi, aucune perturbation. Ils digèrent bien, ne vomissent pas. Plusieurs d'entre eux, il est vrai, montrent encore, d'une façon plus ou moins caractérisée, des signes nerveux: inappétence prolongée persistant pendant de longs mois, ou se manifestant par périodes longues (plusieurs semaines), bizarreries d'appétit, nervosités, colères faciles, insomnies ou sommeils troublés, même, dans certains cas, convulsions dites essentielles. Mais ces manifestations diverses de « névropathie » ne sont ni plus fré-

quentes, ni plus accentuées chez ces anciens malades que chez certains enfants n'ayant pas eu de sténose pylorique, ces troubles étant d'ailleurs sans lien aucun avec la maladie digestive survenue dans les premiers temps de la vie.

Parfois, les troubles nerveux sont très accentués et persistent avec une ténacité singulière, alors que l'existence de la sténose est dûment constatée au cours de l'opération, la pylorotomie sous-muqueuse n'apporte pas toujours une guérison complète. M. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand, en avril 1926, ont présenté à la Société de Pédiatrie de Paris, l'observation d'un enfant âgé de 4 ans, qui a été opéré d'une sténose du pylore à l'âge de 2 mois. Les vomissements ont persisté après comme avant l'opération ; seul le traitement médical, longtemps poursuivi, a assuré la survie de l'enfant. Ce traitement médical a consisté surtout dans une médication et l'actynothérapie ultra-violette. L'enfant présente les signes d'une névropathie accentuée, il a des tics variés, des colères violentes, de l'instabilité motrice. C'est pourquoi M. Ribadeau-Dumas pense qu'il s'agit, chez lui, d'un fond névropathique dont le syndrome pylorique n'a été qu'une manifestation transitoire.

CHAPITRE VIII

Résumé général sur la nosologie de la maladie

Si l'on veut en une vue synthétique résumer les acquisitions obtenues ces dernières années, on peut, croyons-nous, les exposer de la façon suivante :

En ce qui concerne la symptomatologie, peu de données nouvelles ont été fournies. Les publications répétées de cas cliniques n'apportent aucune vue différente. La sténose demeure sur le terrain clinique une maladie apparaissant dans les premières semaines de la vie, généralement entre la deuxième et la troisième semaine; elle est caractérisée soit par un arrêt de la progression du poids, soit, le plus souvent, par une chute brusque ou rapide accentuée de celui-ci : en quelques jours, le tracé pondéral montre une déperdition de quelques centaines de grammes.

C'est une particularité que ne montrent en aucune manière les autres maladies du tube digestif à cet âge de la vie. En même temps apparaissent ces vomissements avec leur allure si spéciale, leur fréquence, leur résistance à tous les moyens diététiques ou médicamenteux employés. Avec eux existe une constipation opiniâtre qui doit être tenue comme une conséquence de la sténose pylorique, laquelle ne permet qu'une arrivée insuffisante d'aliments dans l'intestin. La présence d'ondes péristaltiques vient confirmer le diagnostic. Leur constatation, quoi qu'on ait pu prétendre, possède, au point de vue du diagnostic, une importance de premier ordre. Pour permettre de préciser l'état de l'estomac, son volume, son degré de distension ou de dilatation, pour apprécier la valeur fonctionnelle du muscle gastrique et le degré de perméabilité de l'estomac, la radioscopie et même les prises successives de films radiographiques pendant la phase digestive ont une valeur considérable. Des travaux récents ont permis, sans conteste, de l'établir.

Si le tableau clinique de la maladie, son évolution sont très connus, par contre, du point de vue pathogénique, elle demeure une maladie singulière, énigmatique. La plupart des théories proposées contient une part de vérité, mais elle n'explique pas tout.

Ce qu'on peut cependant affirmer, c'est qu'il ne s'agit pas d'une malformation anatomique, c'est-à-dire d'un bouleversement profond dans l'architecture générale ou la constitution histologique de l'anneau et de l'antrum pylorique. Les sténoses dites organiques de l'orifice gastrique inférieur, comparables à celles

de l'œsophage et de l'intestin sont rares, exceptionnelles au regard des sténoses par hypertrophie musculaire. Elles ont une physionomie particulière sur laquelle M. Pinel a insisté dans sa thèse et qui les différencie nettement de la maladie pylorique. Celle-ci ne doit donc pas être considérée comme une affection à substratum « lésionnel » ; car l'hypertrophie musculaire n'est causée que par une augmentation générale de volume, d'épaisseur, des cellules et des tissus, particulièrement des assises musculaires, sans que, cependant, le microscope révèle de l'inflammation, de la dégénérescence ou une dystrophie quelconque.

Il paraît, au contraire, dépendre d'un spasme, d'une « dysergie » de cause nerveuse, qui siège probablement dans le système nerveux végétatif et qui entraîne, dans un délai plus ou moins rapide, l'hypertrophie musculaire. A tout prendre, il existe entre les phénomènes nerveux et l'état musculaire une relation intime, indiscutable. Reste à savoir quel est de ces deux éléments celui qui est primitif ou prééminent. Les principaux arguments à invoquer en faveur d'une origine nerveuse spasmodique de la maladie sont, à notre avis, les deux suivants : livrée à elle-même, la maladie a une marche définie ; elle évolue de l'âge de 2 ou 3 semaines à celui de 3 ou 4 mois. Si, aucune complication d'ordre général ou infectieux ou toxique ne vient entraver son évolution, elle disparaît d'elle-même et, dans la suite, aucune manifestation nouvelle ne se montre. D'autre part, quelques autopsies partiquées au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années ont montré indubitablement la persis-

tance de l'hypertrophie musculaire prépylorique et pylorique, alors que cliniquement la maladie est guérie. Devant cette constatation, il est bien difficile de ne pas reconnaître que la perturbation nerveuse joue un rôle de premier ordre. Nous restons donc fidèles à la théorie spasmodique depuis longtemps soutenue par nombre d'auteurs.

C'est pour cette raison que nous ne saurions admettre l'idée d'appliquer systématiquement, précocement, à tous les cas une thérapeutique chirurgicale. Il faut distinguer : il convient d'apporter « une discrimination » de l'intensité du spasme, de l'époque où elle apparaît, résultent des variétés diverses, des formes aiguës, subaiguës ou chroniques. On peut et doit accorder au patient un délai de huit à dix jours, mais à partir du début de la maladie. Si la déperdition du poids est marquée ou considérable, atteignant en quelques jours 3 à 400 grammes, si l'état général décline, surtout si l'examen radiologique montre une stase gastrique accentuée (évacuation limitée au bout de 4 h. à 30 % de la bouillie opaque), aucune hésitation n'est permise, il faut opérer. D'ailleurs, les perfectionnements apportés dans les procédés chirurgicaux et notamment depuis 1908, la découverte par M. Fredet de la pylorotomie extra-muqueuse ont transformé la mortalité opératoire et ont fait obtenir des résultats brillants. Mais l'expérience enseigne que le seul traitement médical employé dans les sténoses peu serrées donne, lui aussi, des résultats favorables. Il est donc logique de conclure que, au cours des premiers

mois de la vie, la coordination nerveuse devient meilleure et que les appareils régulateurs se perfectionnent.

Ces différentes considérations tirées de l'observation clinique et empruntées au domaine thérapeutique nous paraissent constituer des arguments d'une réelle valeur pour étayer la théorie spasmodique de la sténose du pylore.

CONCLUSIONS

Des travaux publiés dans ces dernières années (de 1921 à 1926) sur la maladie pylorique du nourrisson, on peut dégager les acquisitions suivantes :

I. — Sur le terrain de la symptomatologie pure, les recherches sont peu nombreuses : la physionomie clinique de la maladie est bien tracée.

Mais les études radiologiques récemment entreprises par différents auteurs permettraient de distinguer le spasme pylorique simple de la sténose vraie par hypertrophie musculaire. De toute façon, l'examen devant l'écran fluorescent, à l'aide d'une bouillie opaque, demeure un excellent moyen d'évaluer le degré de la sténose orificielle ; et, par conséquent, en se basant sur lui, de prendre une décision chirurgicale.

II. — D'entre les nombreuses théories pathogéniques proposées, l'une d'elles attribue le rôle le plus important aux désordres nervo-moteurs (vraisemblablement le système végétatif autonome) ; le spasme serait primitif, l'hypertrophie secondaire. Cette théorie demeure la plus vraisemblable.

III. — Dans ces dernières années, la médication interne s'est enrichie de plusieurs agents thérapeutiques : parmi ceux-ci l'emploi à doses fortes du sulfate d'atropine donne des résultats appréciables. Le chlorhydrate de papavérine est moins actif. Ces deux médicaments ont une action sur l'élément spasmodique intervenu dans la sténose.

IV. — Depuis 1921, de nombreuses statistiques ont été publiées sur les résultats du traitement chirurgical; elles établissent que, d'entre les modes opératoires proposés, c'est la pylorotomie extra-muqueuse (procédé de M. Fredet), qui permet d'obtenir les plus brillants succès.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, NOVE-JOSSERAND.
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Novembre 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

Pour le Recteur et par délégation,

Le Vice Président du Conseil de l'Université,

JEAN LEPINE

BIBLIOGRAPHIE

- ALARY (E.). — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Thèse de Paris*, 1921.
- APHEL (H.). — Sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant (Analyse). *Presse Médicale*, 20 décembre 1924. — *Medical Journal and Record*, 2 août 1924, T. CXX, N° 1
- AVIRAGNET (E.-C.) et PEIGNAUX (J.). — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de six semaines. Opération. Guérison. *Bulletin Médical*, 11 et 14 octobre 1922, p. 817.
- BALAN (N.-P.) (de Freiburg, i. B.). — Uber den sogenannten « Pylorospasmus » bei Säuglingen. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 5 avril 1924, p. 81.
- BARRET. — Les signes essentiels de la sténose du pylore. *Soc. de Radiologie médicale de France*, 8 nov. 1921.
- BARRET et CHAUFOUR. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 18 octobre 1922.
- BARRET. — Sur le diagnostic radiologique de la sténose du pylore du nourrisson. Note communiquée à M. Marfan et inscrite in *Les affections des voies digestives dans la première enfance. Rétrécissement du pylore*, p. 152-153, 1923.
- CARDENAS JAIME Y PASTOR. — Estado actual del estudio clínico y doctrinal de la estenosis pilorica del lactante. *Tesis doctoral*, Madrid, 1925.

- DELAYE (P.), DUBOURG (E.) et PAPIN (F.). — Sur un cas de sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez un nourrisson, guéri par le traitement chirurgical. *Gaz. Hebd. des Sciences Médicales de Bordeaux*, 23 déc. 1923, p. 662.
- DUBOURG (E.) et LASSERNE (Ch.). — Sur deux cas de sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. *Gaz. Hebd. des Sciences Médicales de Bordeaux*, 13 mai 1923, p. 218.
- ERNBERG (H.) and HAMILTON (B.). — Treatment of pyloric stenosis. *Arch. of pediatr.* Vol. 38, p. 771, 1921.
- EXCHAQUET (M.). — Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 avril 1923, p. 146.
- FEER (E.). — Die angeborene Pylorusslenose. *Sonderabdruck aus Handbuch der Kinderheilkunde*, v. Pfaundler (M.) und Schessmann 3 Auf 3 Bd. 1923.
- FINDLAY (L.). — The treatment of congenital hypertrophie pyloric stenosis. Medicine versus Surgery. *The British Journal of Children's Diseases*. Reprinted from the January-March, 1923.
- FREDET (P.). — La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez un nourrisson. *La Médecine*, 3^e année, n° 1, octobre 1921, p. 32.
- FREDET (P.). — Deux nouveaux cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. *Soc. de Chirurgie*, 9 nov. 1921. — *Bull. Méd.*, n° 47, 16 et 19 nov. 1921, p. 930.
- GODARD (H.). — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 77, octobre 1921, p. 1221.
- GRAY (T.) and RAYNOLDS. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis. An Analysis of 50 Operations. *The British Med. Journal*. Index of traitement, nov. 26, 1921.
- HAAS (S.). — Congenital Pyloric Stenosis and of treatment by atropin. *Journ. Am. Med. Ann.*, 1922, XXXIX, p. 1314.
- HEUSCH (K.). — Die Bedingungen der Kindlichen Pylorusslenosis. *Zeitsch. f. Kinderch.*, 1922, XXXI, p. 158.

- IBRAHIM (I.). — Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1923, p. 233.
- JACOTTET. — Quelques cas de maladie pylorique du nourrisson. *La Pédiatrie Pratique*, 15 février 1924, p. 37.
- LANZARINI (F.). — Un caso di stenosa pilorica congenita. *Rivista di Clinica pediatrica*, mars 1924, p. 195.
- LEMAIRE (H.) et COLANERI (J.). — Le signe du « calibre pylorique » dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie Médicale de France*, séance du 12 mai 1925.
- LESNÉ et COPPIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore ou symptomatologie présente chronique; échec du traitement médical; pylorotomie, guérison. *Bullet. Soc. Pédiatrie de Paris*, 20 avril 1926.
- MACDONALD (G.). — Two cases of congenital hypertrophie pyloric stenosis sased by early operation. *The Lancet*, 1921, p. 428, T. I.
- MARFAN (A.). — Le rétrécissement congénital du pylore. Le diagnostic de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore. Ch. VIII et IX, p. 132-172, in *Les affections des voies digestives dans la première enfance*, 1 vol. de 702 p. chez l'éditeur Masson, Paris, 1923.
- MARTIN (A.). — Deux cas de sténose congénitale du pylore. Intervention. Guérison. *Sos. de Pédiatrie*, séance du 18 nov. 1924.
- MARTIN (A.). — La sténose hypertrophique du pylore. *Semaine des Hôp. de Paris*, 20 février 1925, p. 186.
- MARTIN (A.). — Deux nouveaux cas de sténose du pylore. *Bulletin Soc. de pédiatrie de Paris*, 20 avril 1926, p. 120-122.
- MARIQUE (A.). — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Presse Médicale*, 22 juillet 1925, p. 986. — *Soc. clinique des Hôp. de Bruxelles*.
- MAURY et MOSCA. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson; intervention; guérison. *Soc. Méd. d'Alger*, 3 juin 1922.
(Analyse). *Nourrisson*, janvier 1924, p. 54,

- MEYER (P.). — Péristaltisme gastrique exagéré chez le nourrisson en dehors de la pylorosténose. *Extrait de la Médecine Infantile* d'octobre 1922.
- MORLET (A.). — Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson. *Nourrisson*, septembre 1924, p. 350.
- MORLET (A.). — Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Nourrisson*, juillet 1925, p. 245.
- MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX. — A propos du traitement de la sténose pylorique. Valeur thérapeutique du lavage de l'estomac. *Presse Médicale*, 22 juillet 1925.
- MOURIQUAND, BERHEIM et MAHNÈS. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 11 déc. 1923.
- PALMER (W.) — Congenital hyperplastic pyloric stenosis. *Arch. of Pediatrics*, sept. 1922, p. 581.
- PARSONS AND BARLING (S.-G.). — An Inquiry into Pyloric stenosis of Infancy. *The Lancet*, 6 january 1923, I, p. 59.
- PÉHU (M.), RENDU (A.) et PINEL (X.). — Les cas de sténoses par hypertrophie musculaire du pylore chez un enfant de six semaines. *Bulletin Soc. pédiatrie*, Paris, 24 mai 1921.
- PÉHU (M.) et PINEL (X.). — La maladie pylorique des nourrissons. *Le Nourrisson*, sept. et nov. 1921.
- PÉHU (M.) et RHENTER (J.). — Un cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore. *Bull. Soc. Pédiatrie Paris*, 20 juin 1922.
- PÉHU (M.). — Notas clinica sobre la estenosis par hipertrofia muscular del pyloro observada en el lactante. *Archiv. de Medicina, cirugia y especialidades*. Tomo XIII, p. 123, 13 octobre de 1923.
- PÉHU (M.) et BONAFÉ (L.). — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons : Guérison sans intervention chirurgicale. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 oct. 1923.
- PÉHU (M.) et AUBERQUE (A.). — Les rétrécissements congénitaux de duodénum observés chez l'enfant. *Arch. de Méd. des Enfants*, juin et juillet 1924.

- PÉHU (M.) et PERRIN (Em.). — Sur les cas de sténose congénitale du pylore. Intervention, pylorotomie, guérison. *Soc. chirurg. Lyon*, 30 avril 1925.
- PÉHU (M.). — Estadística de 25 casos de estenosis del pyloro en lactantes. *Congreso de Zaragoza* (en langue espagnole). Octobre 1925.
- PINEL (X.). — La maladie pylorique du nourrisson. *Thèse de Lyon*, 1921.
- PONCEL (J.). — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Conférence faite au Comité médical des Bouches-du-Rhône* le 29 février 1924.
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et TISSERAND (Mlle). — Sur les cas de sténose du pylore opérés. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, Paris, 20 avril 1926.
- ROHMER (P.). — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. *Nourrisson*, 1921, p. 215.
- SAUER (L.). — Hypertrophie Pyloric Stenosis. A Monographie Reprinted from *Archives of Pediatrics*, vol. XLI, 3 march 1924.
- SENCERT et VONDERWEIT. — Un cas de tumeur pylorique du nourrisson. Pyloroplastie extra-muqueuse. Guérison. *Soc. de Méd. de Strasbourg*, 23 déc. 1922. Analysé dans *Nourrisson*, janvier 1924, p. 55.
- STARCK (Wilhelm von). — Die operative chandlung der Angeborenen Pylorussténose der Säuglinge. *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1923, p. 223.
- STILL (G.). — Congenital hypertrophic of the pylorus. *The British Medical Journal*, 31 march 1923, 7 avril 1923, p. 579.
- SUNER. — Estenosis pilorica congenita. *Arch. de Medicina Cirurgia y especialidades*, N° 81, 13 déc. 1924, p. 489.
- TERREROS (C. de los). — Contribución al estudio de la estenosis pilórica en el lactante. *Publicado en Archivos Espanoles de Pediatria*, mayo de 1923.
- THOMSON (J.). — The causation of the symptoms in congenital hypertrophy of the pylorus. *The British Med. Journal*, nov. 26, 1921, p. 889.

- VARIOH (G.) et CAILLIAN. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 oct. 1923.
- VEAU (V.). — Sténose du pylore chez le nouveau-né. Pylorotomie. *Soc. de Pédiatrie*, 13 juillet 1921; *Gaz. des Hôpitaux*, n° 60, 30 juillet 1921, p. 955 (Analyse).
- VEAU (V.). — La radioscopie des sténoses du pylore chez le nourrisson. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*. T. XLVII, n° 30, 23 nov. 1921, p. 1229.
- VONDERWEIT. — Traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 23 déc. 1922 (Analyse). *Nourrisson*, janvier 1924, p. 56.
- WEILL (E.) et PÉHU (M.). — La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (Sergent E., Ribadeau-Dumas L., Bedonneix L.). T. XXIV, fasc. I, p. 767-784. 1 vol. chez Maloine, Paris, 1923.
- WOLLSTEIN (M.). — Healing of hypertrophique pyloric stenosis after thie Fredet-Rammstedt operation. *American Journal of Diseases of Childrens*, juin 1922.
- WORINGER (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du pylore guéri par la pyloroplastie extra-muqueuse. *Archives de Méd. des enfants*, 1925, p. 725.
- ZENO (A.) y MUNIAGARRIA (C.). — Estenosis pylorica hypertrofica congenita. *Revue Méd. del Rosari*, Mars-avril 1923.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Chapitre Premier. — Observations personnelles et statistique personnelle de M. PEHU	13
Chapitre II. — Radiologie	49
Chapitre III. — Les travaux relatifs à l'anatomie pathologique	53
Chapitre IV. — Les travaux relatifs à la pathogénie	67
Chapitre V. — Les travaux d'ensemble	71
Chapitre VI. — Les traitements	91
Chapitre VII. — L'avenir lointain des sténosés ..	105
Chapitre VIII. — Résumé général sur la nosologie	109
Conclusions	115
Bibliographie.....	117
